

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1954

1955

66

THESE
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)
par

MARCHAND Marie-C. aire

née le 6 Janvier 1929 à PARIS XV°

CONTRIBUTION à L'ETUDE
DES STAPHYLOCOCCIES PLEURO-PULMONAIRES DU NOURRISSON.

Président : Monsieur le Professeur Julien MARIE

Editions de l'A.G.E.M.P.

Nom du candidat : MARCHAND

Prénoms -- Marie-Claire

N°

Date de soutenance :

I

MARCHAND Marie-Claire.

Contribution à l'étude des
Staphylococcies pleuro-plumo-
naires du nourrisson

Thèse Med. Paris 1954

N°

Dact. in 4° 64 P.

Editions A.G.E.M.P.

2

MARCHAND Marie-Claire

Contribution à l'étude des
Staphylococcies pleuro-pulmo-
naires du nourrisson

Thèse Med. Paris 1954

N°

DACT. in 4° 64 P.

Editions A.G.E.M.P.

3

MARCHAND Marie-Claire

Contribution à l'étude des
Staphylococcies pleuro-pulmo-
naires du nourrisson

Thèse Med. Paris 1954

N°

Dact. in 4° 64 P.

Editions A.G.E.M.P.

4

MARCHAND Marie -Claire

Contribution à l'étude des
Staphylococcies pleuro-pulmo-
naires du nourrisson

Thèse Med. Paris 1954

N°

Dact. in 4° 64 P.

Editions A.G.E.M.P.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553821_0031

Année 1954

THESE
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

MARCHAND Marie-C. aire

née le 6 Janvier 1929 à PARIS XV°

CONTRIBUTION à L'ETUDE
DES STAPHYLOCOCCIES PLEURO-PULMONAIRES DU NOURRISSON.

Président : Monsieur le Professeur Julien MARIE

Editions de l'A.G.E.M.P.



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOIN - BRINDEAU - CADENAT - CARNOT - CHABROL -
CHEVASSU - CHIRAY - CLERC - DELBET - GOUGEROT (H) -
GUILLAIN - HARVIER - LAUBRY - LEMAITRE - LEMIERRE -
LHERMITTE - LIAN - LOEPER - MARION - MATHIEU -
MOCQUOT - MULON - OLIVIER (E) - OMBREDANNE - SANNIE -
SEZARY - TANON -

DOYEN Léon BINET
(Membre de l'Institut)

ASSEESSEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie Pathologique	DELARUE (A)
Bactériologie	GASTINEL (P)
Biologie appliquée à l'Education Nationale et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie Médicale	VERNE (J)
Cancérologie Médicale et Sociale .	HUGUENIN (R)
Carcinologie	OBERLING
(Hôtel-Dieu	BROCQ (P)
Cliniques (Broussais	DE GAUDARD D'ALLAINES
chirurgicales (Salpêtrière	MONDOR (H)
(Cochin	QUENU (J)
Clinique Chirurgicale réparatrice et Orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R)
Clinique de Cardiologie	DONZELOT (E)
Clinique de Chirurgie Infantile et d'Orthopédie	FEVRE (M)
Clinique de Chirurgie Pleuro-pul- monaire	MONOD (R)
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de Puériculture	LELONG (M)
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang	CHEVALIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R)
Cliniques des Maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Cliniques des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)

Clinique du Diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R)
Clinique Gynécologie	FUNCK-BRENTANO
Clinique Médicale d'Hydro-clima- tologie thérapeutique	JUSTIN-BESANCON
Clinique Médicale Propédeutique ... (Tarnier ..	PASTEUR-VALLERY-RADOT
Cliniques Obstétricales (Baudelocque (Port-Royal	LANTUEJOUL (P) LEVY-SOLAL (E) LACOMME (M)
Clinique Ophtalmologique	ELTER (E)
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	AUBIN (A)
Clinique Physio-Pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET (C)
Clinique Psychiatrique Infantile ..	HEUYER (C)
Clinique Rhumatologique	COSTE (F)
Clinique Stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique Thérapeutique Chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique Thérapeutique Médicale ...	LEMAIRE
Clinique Urologique	FEY (B)
Embryologie	GIROUD (A)
Génétique	LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	MOUQUIN (M)
Histologie	CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de la première enfance	CATHALA (J)
Hygiène et Médecine Préventive	JOANNON (C)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine Légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie et Histoire Naturelle Médicale	GAILLIARD (H)
Pathologie Chirurgicale	N
Pathologie Exotique	LAVIER (G)
Pathologie Expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie et Thérapeutique générales	N
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R)
Physico-Chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A)
Physiologie	SINET (L)
Physique médicale	STROHL (A)
Radiologie Médicale	DESGREZ (H)
Technique Chirurgicale	MOULONGUET (P)
Thérapeutique	TURPIN (R)
Chaire de la Clinique Médico- Sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN

- III - 6 PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRE DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomie	(DELMAS (A) (DEBEYRE (J)
----------------	-----------------------------

Anatomic Pathologie	GAUTHIER-VILLARS Mlle P. Pr. s. ch. BUSSE (F) GOUYGOU
Bactériologie	FASQUELLE (R) NEVOT (A)
Biologie Médicale	BOURLIERE
Chimie Médicale	ETTORI (J) Pr.s.Ch. JAYLE (MF) Pr.s.Ch. SCHAPIRA (G)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT
Histologie	BUILLARD Pr.s.Ch. COUJARD (R)
Hydrologie	DEBRAY (C)
Hygiène	BOYER DUPARIS (M)
Médecine Légale	DEROBERT (L) HADENGUE GAULTIER (M)
Neuro-Chirurgie	DAVID
Neurologie	SEZE (S. de)
Obstétrique	GRASSET (J) LEPAGE (F) MAYER (M) MERGER (R) PAVINA (J) VARANGOT (J) MORIN
Ophtalmologie	OFFRET (G) DESVIGNES (P)
Orthopédie	JUDET
Oto-Rhino-Laryngologie	HALPHEN (E) P.s.ch. AUBRY MADURO (R) BRUMPT (L)
Parasitologie	CHABAUD
Parasitologie Coloniale	ABOULKER (P) BAUMANN (J) GOSSET (J) HUGUIER (J) LAURENCE (G) LEGER (L) OLIVIER (Cl) PADOVANI (P) LORTAT-JACOB
Pathologie Chirurgicale	POILLEUX (M) ROUX RUDLER (J.C.) VERNE (J.M.)
Pathologie Expérimentale	MERKLEN (P) BERNARD (J) BOUDIN (G)

IV -

Pathologie Médicale	CASTAIGNE (P)
	CONTE (M)
	DECOURT (J)
	DOMART (A)
	DREYFUS (Gilbert)
	FAUVERT (R)
	HAMBURGER (J)
	KOURILSKY (R)
	MILLIEZ (P)
	PERRAULT (M)
	RAMBERT (P)
	THIEFFRY (St)
	TURIAF (J)
	LAROCHE
	PEQUIGNOT
	LAMOTTE
Pédiatrie	LAPLANE (R)
	MARÉE (J)
Pharmacologie	LEVY Mlle Pr. s.ch.
	CHEYMOL (J.H.) Pr.s.ch.
Physique Médicale	DJOURNO (A)
	GOUGEROT (L)
Physiologie	BARGETON (D) Pr. s. ch.
	PARROT (J.L.)
Phtisiologie	KREIS
Psychiâtrie	BARUK (H)
Psychiâtrie Infantile	MICHAUX (L)
Stomatologie	CHAPUT Mme
	CERNEA
Puériculture	JOSEPH
Thérapeutique	PERRAULT Chargé de l'Enseignement.
Urologie	KUSS (R)

III - PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le Service des Examens.

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), GATELLIER (J) (Clinique
Chirurgicale), LE LORRIER (V) (Obstétrique),
JUDVAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Clinique Chirurgicale	AMELINE (A)
	MENEGAUX (G)
	PATEL (J)
	SICARD (A)

MM.

Clinique Médicale	BROUET (G)
	CACHERA (R)
	GARCIN (J)
	HAGUENEAU (M)
	MARCHAL (G)
	SOULIE (E)
Clinique Obstétricale	DIGONNET (L)
	EGALLE (G)
Clinique Ophtalmologique	RENART (G)
Clinique Urologique	COUVELAIRE (R)

MM.

Secrétaire de la Faculté	MOREL (J)
Secrétaire Adjoint	Mlle CHANTREUIL (F)

Conservateur	Dr. A. HAHN
Bibliothécaires	M. DOUAN (G), Mlles DUMAITRE (P), GOICHO (AM), LE NOIR (G), METIN (F)

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur Julien MARIE

Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades,

Professeur de Pédiatrie Sociale.

Qui m'a donné le sujet de cette thèse.
Qu'il reçoive ici l'expression de ma
gratitude pour l'enseignement que j'ai
reçu de lui et les sentiments bienveil-
lants qu'il m'a toujours témoignés.

A Monsieur le Docteur G. SEE

Médecin Assistant de l'hôpital des
Enfants Malades.

En reconnaissance de l'amical intérêt
qu'il m'a toujours porté et de ce que
j'ai appris en travaillant à ses côtés.

A Monsieur le Docteur SALET

Médecin Assistant de l'Hôpital des
Enfants Malades.

Dont l'aide et les conseils m'ont été
si précieux pour la rédaction de ce
travail. Je l'en remercie bien vivement.

A mes Parents,

A mes Amis,

A tous mes Maîtres.



- INTRODUCTION -

Le problème des Staphylococcies pleuro-pulmonaires de l'enfant, et plus particulièrement du nourrisson, fait partie depuis plusieurs années de l'actualité. Ce n'est pas sans un certain intérêt en effet que les divers auteurs ont noté l'augmentation de fréquence du staphylocoque en tant qu'agent infectieux par rapport aux autres germes : LELONG et ALISON, dans une statistique portant sur 110 pleurésies purulentes, l'ont trouvé 96 FOIS.

L'existence de la pneumopathie bulleuse, cette forme si particulière de l'infection staphylococcique du poumon, a également retenu l'attention. Nombreuses sont les publications faites à ce sujet et les hypothèses pathogéniques et anatomo-pathologiques proposées.

Le pronostic, surtout en ce qui concerne le pyopneumothorax, est considéré à juste titre comme sévère : rien ne doit être négligé pour la mise en oeuvre de tous les moyens diagnostiques et thérapeutiques.

Nous avons recueilli dans le service du ^Professeur Julien Marie 16 observations de staphylococcies pleuro-pulmonaires. Les divers aspects revêtus par cette affection y sont représentés, ainsi que les diverses modalités évolutives : nous avons eu des formes bénignes, des formes graves, des formes mortelles.

En nous y référant, nous avons essayé de mettre au point une classification qui rende compte à la fois des données cliniques, radiologiques, et histologiques. C'est elle que nous proposerons tout d'abord dans ce travail. Il nous est apparu que, suivant les cas, les manifestations de premier plan intéressaient soit le poumon, soit la plèvre, permettant d'individualiser deux grands groupes à facteur parenchymateux

ou pleural prédominant ; la pleurésie, le pyopneumothorax, la pneumopathie bulleuse trouvent chacun leur place dans ce cadre.

En deuxième lieu et brièvement, nous mentionnerons quelques constatations faites au sujet des antécédents et du mode de propagation de l'infection.

Enfin dans un troisième chapitre, nous montrerons quels sont les problèmes posés par le traitement, et comment nous nous sommes efforcés de les résoudre au mieux par une étroite association des thérapeutiques médicale et chirurgicale.

- OBSERVATION I -
=====

L.S., 4 mois vivant en pouponnière, entre dans le service le 21-XII 1951 . Il avait eu une otite les jours précédents.

A son entrée, l'enfant est fatigué, tousse et présente une polypnée avec tirage ; l'état général est mauvais, la température à 39°. Le premier examen radioscopique pulmonaire révèle une opacité de la base droite, et la ponction ramène 2cc d'un pus épais. Le traitement initial est le suivant : Pénicilline, 800 000 unités

Streptomycine, 0 g 25

Auréomycine, 0 g 25

plus de stonicardiaques, et localement 200 mg d'auréomycine.

Les jours suivants l'état de l'enfant est un peu meilleur : il prend du poids, est moins dyspnéique. L'examen bactériologique du pus pleural a montré la présence d'un staphylocoque blanc pathogène résistant à la pénicilline, sensible aux autres antibiotiques. La formule sanguine met en évidence une leucocytose à 19 000 avec 72 % de polynucléaires. Sur les clichés pulmonaires l'épanchement est manifeste : le 24-XII, le niveau liquide atteint la pointe de l'omoplate, surmonté d'une bulle claire. Des ponctions pleurales sont effectuées tous les jours avec injections in situ de terramycine, auréomycine, streptomycine.

Le 28-XII, la température est à 37°2, l'enfant est conscient, a bon aspect, respire bien, la radioscopie montre que le niveau liquide est abaissé au diaphragme qui est mobile. On arrête la pénicilline et la streptomycine : celle-ci est reprise quelques jours plus tard à la dose de 0 g 50.

Pendant une dizaine de jours l'état est stationnaire : l'enfant est apyrétique, peu dyspnéique, joue dans son lit. Il n'y a pas de

modifications radiologiques, mais on retire toujours à chaque ponction 40 à 50 cc d'un pus fluide, si bien que le 11 janvier une aspiration continue à l'aiguille est décidée. Celle-ci est maintenue pendant 4 jours avec quelques interruptions : le 16, le niveau liquides est dans le cul de sac diaphragmatique, l'hémithorax est clair.

Mais du 16 au 30 janvier on assiste chez ce nourrisson, par ailleurs en assez bon état général, à la reproduction de l'épanchement, qui atteint la 7^e côte le 19, le point de l'omoplate le 29, tandis que le germo retiré du liquide pleural devient résistant à tous les antibiotiques.

On envisage alors une thoracotomie qui est pratiquée le 1^{er} Février : c'est une décortication simple avec évacuation du pus et des fausses membranes. Le 5-II, on fait l'ablation du drain. Le 7, à la radio; le cul de sac est libre et le poumon à 4 cm de la paroi. Le 11, l'enfant repasse dans le service de médecine.

On continue le même traitement antibiotique : auréomycine et streptomycine, 0 g 50. L'état de l'enfant est tout à fait satisfaisant : progressivement du poids, tous les signes fonctionnels disparaissent, les radios montrent une très bonne réexpansion du poumon.

L'enfant sort finalement le 26-II, complètement guéri.

Conclusion :

Pleurésie purulente à staphylocoque après une otite ayant nécessité des ponctions répétées et une thoracotomie .

- OBSERVATION II -
=====

Le petit C.H, âgé de 1 mois est hospitalisé le 29 Décembre 1952 pour pleurésie purulente. Quelques jours auparavant était apparue une gêne respiratoire, accompagnée de fièvre à 38 °, d'anorexie. La veille de son entrée, aggravation brusque, si bien que l'aspect était très alarmant dès le premier examen pratiqué dans le service :

- teint gris, cyanosé,
- polypnée avec battement des ailes du nez et tirage,
- gros foie, déshydratation.

A la percussion : matité de la base droite.

En scopie : épanchement à limite supérieure floue.

La ponction ramène un liquide purulent qui contient du staphylocoque doré sensible uniquement au chloramphénicol.

Un traitement antibiotique général est aussitôt mis en oeuvre : pénicilline, 1 000 000 - streptomycine et chloramphénicol, 0 g 50, associé à des lavages de plèvre.

L'apixie s'établit mais la dyspnée persiste, très intense, le poids est stationnaire, la cyanose nécessite une oxygénothérapie permanente. Il existe une leucocytose à 26 000.

Pendant quelques jours l'état demeure inchangé, puis subit une nouvelle altération dans la journée du 8-I, et l'enfant décède le 9 dans un tableau de toxi-infection.

L'hémithorax gauche, à l'autopsie, était plein d'un pus chocolat, le poumon très adhérent à la plèvre, et le lobe supérieur était une véritable éponge du pus.

- OBSERVATION III -

L'enfant T.M., 7 mois, sans antécédents particuliers, est hospitalisée le 14 août 1952, pour un épisode fébrile aigu avec dyspnée d'apparition brutale.

Pendant une semaine, la température oscille entre 38° et 40°, l'enfant est fatiguée, perd du poids. A l'examen on trouve une matité de la base droite, un souffle tubo-pleural, et, à la ~~scopie~~ ^{scopie}, une opacité triangulaire d'allure pleurale. La ponction ne ramène pas de liquide. L'enfant reçoit 1 million de pénicilline, 0 g 50 de streptomycine et 0 g 50 de chloramphénicol.

Le 21 août, on fait une nouvelle ponction et on retire 15 à 20 cc de pus; la culture y met en évidence du staphylocoque qui est sensible à auréomycine, terramycine, chloramphénicol. L'antibiogramme est identique à celui du germe isolé de la gorge.

Les jours suivants, l'état général est meilleur, l'apyrexie s'établit. Au cours des radios successives, il se dégage à la partie externe du champ droit une image arrondie avec niveau liquide, dont on ne peut préciser d'abord si elle est pleurale ou parenchymateuse. Mais bientôt, à côté de la première, de nouvelles images semblables se distinguent, réalisant un aspect polycyclique. On porte alors le diagnostic de "bulle staphylococcique".

Les modifications observées par la suite vont confirmer ce diagnostic : l'une des bulles augmente progressivement de volume, si bien que le 6-IX elle occupe presque tout l'hémithorax droit, apparaissant sur les tomographies comme "la confluence ou la juxtaposition de plusieurs bulles". Par ailleurs il ne reste plus que très peu de liquide.

L'éventualité d'une intervention chirurgicale est alors discutée, mais comme l'enfant ne présente aucun trouble fonctionnel, est apyrétique.

a une courbe pndérale ascendante, on décide d'attendre en continuant le traitement médical : streptomycine 0 g 50, chloramphénicol, seul antibiotique auquel le staphylocoque est encore sensible, à la même dose.

Le 17 septembre, les contours de la bulle sont toujours nets mais elle a diminué de volume. Sur les clichés suivants elle s'estompe progressivement et le 7 octobre la bulle n'est plus visible : il ne persiste qu'une élévation de la coupole diaphragmatique et une déviation du médiastin vers la droite. L'état général est resté excellent.

Le 11 octobre une varicelle se déclare : l'enfant passe dans le service des contagieux mais aucune modification pulmonaire ne s'ensuit, et finalement l'enfant sort guérie le 27 octobre après 2 mois et demi d'hospitalisation.

Conclusion :

Pneumopathie bulleuse associée à pleurésie purulente.

Régression par le simple traitement médical malgré une extension importante.

- OBSERVATION IV -

C.C., âgée de 7 mois, entre dans le service le 27-VIII-1952. Elle présentait chez elle depuis quatre jours une fièvre élevée à 40 °, accompagnant une éruption dentaire pour laquelle on avait prescrit pénicilline et auréomycine.

A son entrée, l'enfant est pâle, agitée, légèrement cyanosée ; l'examen pulmonaire est entièrement normal, la température est toujours à 39 °, la gorge est rose.

Trois jours plus tard on découvre un abcès de la nuque de la taille d'une petite mandarine, que l'on incise ; un pus épais, crémeux s'écoule, il contient du staphylocoque doré sensible à l'auréomycine et la terramycine. On remplace alors par ces deux antibiotiques la pénicilline et la chloromycétine initialement prescrites. La température tombe à 37°8.

Le 3-IX, nouveau clocher thermique : l'hémithorax gauche est entièrement opaque à la scopie. On obtient à la ponction 5 cc de liquide louche ; la culture reste négative.

Pendant quelques jours, malgré le traitement médical, l'état reste assez mauvais : l'enfant perd du poids, vomit, est gênée pour respirer ; son pouls est à 130 ; on observe une formule sanguine d'infection : 16 800 globules blancs avec 84 % de polynucléaires. L'abcès de la nuque continue à suppurer légèrement. En outre survient une otite, paracenthésée. Cependant, aux radios et examens scopiques successifs, l'opacité semble diminuer d'étendue et d'intensité, elle laisse apercevoir le parenchyme qui est indemne.

A partir du II-IX une amélioration clinique se dessine : la fièvre disparaît entièrement ainsi que les troubles digestifs, la courbe de poids redevient ascendante, l'abcès ne suppure plus. La radiographie du 19 montre un cul de sac gauche opaque ; le même aspect est observé le

22. Le 25 les poumons sont normaux radiologiquement : on arrête l'auréomycine et, deux jours plus tard, la terramycine. La guérison est acquise.

Conclusion :

Localisation pleurale à la suite d'un abcès staphylococcique de la nuque.

- OBSERVATION V -

C'est le 5 octobre 1952 que la petite R.R., 1 mois, est hospitalisée. Depuis quelques jours elle toussait et avait un léger coryza. Brusquement, dans la nuit du 3 au 4 Octobre, l'état s'aggrave : élévation thermique à 39°, gêne respiratoire, vomissements ; aucun foyer pulmonaire n'est noté par le médecin qui la voit le lendemain - l'examen O.R.L. est normal. Mais la dyspnée persiste très intense, l'état est alarmant et l'enfant est envoyée dans le service.

Dès le premier examen, on est frappé par le syndrome asphyxique : polypnée avec battement des ailes du nez et tirage - teint gris, l'enfant est somnolente, hypotonique. Il existe des râles dans les 2 champs pulmonaires, une matité de la base droite ; la ponction ramène du pus franc, épais, qui confirme du staphylocoque à la culture. La première radio faite avant toute ponction met en évidence au dessus du niveau de l'épanchement deux grosses bulles gazeuses dans le lobe moyen.

Un traitement antibiotique est entrepris : pénicilline, un million-auréomycine et streptomycine, 0 g 50 - associé à une réhydratation et des tonicardiaques.

Pendant quelques jours on observe une légère amélioration fonctionnelle et thermique. Mais le 8-X, l'enfant fait une vomique de pus mêlé de sang ; le staphylocoque isolé est résistant à la pénicilline, comme celui retiré du pus pleural. On ajoute de la terramycine au traitement général, et localement on continue les injections d'auréomycine et de streptomycine.

Jusqu'au 20-X environ l'expectoration se prolonge, la température reste oscillante, la dyspnée est toujours marquée ; un oedème de la paroi apparaît ainsi qu'une anémie progressive : l'hémogramme du 17-X montre 2.500.000 hématies et 34.000 leucocytes. Du point de vue radiologique on assiste à l'extension de l'opacité pleurale qui masque les

lésions parenchymateuses.

Le 20-X, puis le 23, l'enfant est transfusée? Le 24 on ajoute du chloramphénicol au traitement. Mais l'état devient de plus en plus alarmant : l'oedème s'étend, le foie est augmenté de volume, il existe des cylindres granuleux au culot urinaire ; les ponctions pleurales retirent toujours une grande quantité de pus ; le chiffre des hématies tombe au dessous de 2.000.000.

On discute la possibilité d'essayer une lobectomie, mais l'enfant décède dans l'après midi du 28 Octobre.

A l'autopsie le lobe inférieur droit est rempli de pus.

- OBSERVATION VI -

C.C., 1 mois, est envoyée à l'hôpital par son médecin qui trouve une réaction méningée avec tension de la fontanelle, chez ce nourrisson présentant depuis la veille une fièvre à 38°5, avec dyspnée et cyanose; 15 jours auparavant il avait fait une infection purulente du sillon gingivo-labial.

On constate, à l'examen, une matité et des râles crépitants de la base droite ; celle-ci apparaît uniformément sombre à la scopie. La ponction de la plèvre retire un liquide purulent qui contient des polynucléaires altérés et du staphylocoque, sensible à tous les antibiotiques sauf la pénicilline. Il existe une formule sanguine d'infection : 45.000 leucocytes dont 80 % de polynucléaires.

L'enfant est mis à : streptomycine-chloromycétine-terramycine et, dès le lendemain, la température tombe à 37°; il reste gêné pour respirer. A la radiographie tout le champ droit est opaque.

Quatre jours plus tard, le 14-X, l'épanchement a diminué, mais il est surmonté d'un petit pneumothorax (probablement dû aux ponctions) et d'une bulle claire, arrondie, vers le sommet. Celle-ci persiste inchangée sur les clichés suivants jusqu'au 21; ce jour là plusieurs images bulleuses entourent la première. Du point de vue fonctionnel et général, l'état est assez satisfaisant : l'apyrexie se maintient, la dyspnée s'atténue ; cependant l'enfant présente quelques troubles digestifs, le poids reste stationnaire et les ponctions pleurales ramènent toujours du liquide.

Le 25-X on effectue une exploration au diodone : l'injection se fait dans le parenchyme entre les deux images claires ; la présence dans la poche supérieure d'un petit niveau liquide variable avec les positions permet d'affirmer l'indépendance des deux images.

Les jours suivants, le même traitement étant continué, on assiste à une amélioration progressive de tous les symptômes : cliniquement;

la matité régresse, le poids remonte, la température est normale; radiologiquement, le champ pulmonaire droit s'éclaircit et les images claires s'estompent ; biologiquement, la leucocytose diminue.

Le 20-XI on arrête les antibiotiques. Il ne persiste plus à la radio qu'une toute petite bulle vers le sommet et un cul de sac comblé.

Un léger épisode diarrhéique vient retarder la sortie de l'enfant, qui quitte le service le 27 Novembre en bon état. Elle est revue le 13 Décembre : son image pulmonaire est pratiquement normale.

Conclusion :

Pleurésie purulente avec bulles à évolution simple.

- OBSERVATION VII -

Le début de la maladie de la petite G.R. a été brusque, par une élévation thermique à 39 °, une toux modérée, une gêne respiratoire mais sans polypnée, des frissons ; en outre l'enfant pleurait et ne mangeait plus. On retrouve dans les antécédents immédiats une brûlure au bras droit.

A son entrée, on est en présence d'un enfant de 2 ans et demi, très abattue, dyspnéique et cyanosée. La base pulmonaire gauche est mate, envahie par de nombreux râles fins, et opaque à la radio ; à la ponction : pus sanglant. Le traitement antibiotique est le suivant : pénicilline, 2 millions - streptomycine, 0 g 50 - chloramphénicol, 0 g 75 avec les adjuvants habituels ;

Pendant quelques jours l'aspect général est meilleur : la température tombe à 37° ; la respiration est calme, l'enfant tousse de temps en temps. Le germe trouvé dans le liquide pleural est un staphylocoque doré sensible à la streptomycine, auréomycine, terramycine. Les clichés pulmonaires montrent une extension des lésions : à travers l'opacité diffuse et irrégulière de l'épanchement, on distingue des plages claires d'aspect bulleux dans l'ensemble du parenchyme ; on discute la possibilité d'une image de pneumothorax incomplet.

Brusquement, 5 jours après son entrée, on observe une aggravation de l'état de la petite malade : la respiration devient très polypnéique, le pouls s'accélère à 200, la température est de nouveau à 39°, et bientôt on est en présence d'un véritable syndrome asphyxique. Une radio est faite d'urgence qui révèle l'existence d'un pyopneumothorax : image aéro-liquidienne envahissant l'ensemble de l'hémithorax, laissant un moignon parenchymateux, refoulant le cœur vers la droite.

L'enfant est aussitôt transférée dans le service de chirurgie pour subir une oxsufflation. Dès la mise en place du drain, l'état s'améliore celui-ci est laissé pendant 4 jours. On suit quotidiennement l'évolution

radiologique : l'hémithorax gauche devient entièrement opaque/

Lorsque la petite Ghislaine rentre dans le service, elle n'est plus dyspnéique, mais elle conserve une température oscillante, et l'on observe un certain degré de rétraction de l'hémithorax, objectivée par la radioscopie. On continue le traitement antibiotique : streptomycine, chloromycétine, terramycine.

A partir de ce moment se dessine une amélioration continue marquée par, la chute thermique, la disparition des signes fonctionnels respiratoires, l'augmentation du poids, la diminution de la leucocytose sanguine. Du point de vue radiologique, il se constitue un petit pneumothorax résiduel dont les contours se rétrécissent progressivement. Six semaines après l'intervention, il ne persiste plus sur les toмоgraphies qu'une image ovalaire, bien limitée, de la taille d'une pièce de 2 francs ; 15 jours plus tard le poumon est normal, et l'on arrête tout traitement.

Conclusion :

Pyopneumothorax asphyxique provoqué par la rupture d'une bulle staphylococcique - drainé.

- OBSERVATION VIII -

L'enfant C.M.B., âgée de 7 mois, entre à l'hôpital pour un syndrome monaire aigu apparu trois jours auparavant. Elle avait été soignée à l'âge de 6 mois pour une pyodermite.

C'est un nourrisson en bon état nutritionnel mais pâle, agité, en proie à une polypnée intense avec tirage et battement des ailes du nez, fébrile ; l'examen met en évidence une matité des deux tiers inférieurs de l'hémithorax gauche, traduite par une opacité homogène à la scopie. Le cœur est rapide ; le reste de l'examen est normal.

La ponction exploratrice ramène quelques gouttes de pus qui contient des polynucléaires altérés et, à la culture, du staphylocoque doré. La formule sanguine est nettement infectieuse : 58 000 globules blancs. On prescrit des antibiotiques : pénicilline et streptomycine par voie générale et locale ; de l'oxygène, de la digitaline.

En une semaine, la température tombe à 37°, l'état général devient meilleur. La pénicilline à laquelle le germe est résistant a été remplacée par la chloromycétine. A la radio, l'épanchement est abondant ne respectant que le sommet, le médiastin est dévié. Sous l'influence des ponctions le niveau liquide baissé un peu : le 14 Août, 6 jours après son entrée, il atteint la 7° côte, surmonté d'un pneumothorax. Le poumon droit est parsemé d'opacités micro-nodulaires.

Pendant une dizaine de jours l'état reste stationnaire; on continue le même traitement et les lavages de plèvre. Le champ pulmonaire droit s'éclaircit, mais le pneumothorax gauche s'étend. L'enfant perd du poids .

Le 27 août, la dyspnée qui s'était atténuée reparait et, quoique l'apyrexie se maintienne, l'état général est médiocre. Le 31, l'impression d'aggravation se confirme : le faciès est altéré, grisâtre, les yeux excavés,

l'enfant est inerte, dyspnéique, la courbe pondérale toujours en régression. A la scopie, il y a toujours beaucoup de liquide et le pneumothorax est assez important.

On envisage alors une intervention et, le 5-IX, l'enfant est passée dans le service de chirurgie. On pratique un drainage suivi d'une aspiration.

Les suites opératoires sont bonnes et l'état du poumon est suivi quotidiennement par des radios qui montrent que le pneumothorax est repoussé en une bande claire le long de la paroi ; le parenchyme redevient peu à peu visible. Le 20-IX on enlève le drain ; le 23 la petite malade revient en médecine.

Le traitement antibiotique est poursuivi encore pendant 12 jours au cours desquels l'état ne cesse de s'améliorer, et en particulier le poids remonte. Le 29-IX, le poumon est repoussé vers le médiastin par une large opacité pleurale ; il existe une coque pleurale épaisse. Le 5-X, l'opacité diminue, le poumon revient à la paroi ; le 12-X, le cliché est pratiquement normal et on laisse partir l'enfant.

Conclusion :

Pyopneumothorax d'évolution trainante guéri par drainage.

- OBSERVATION IX -

J.A, 16 mois est dans un état très grave à son arrivée dans le service le 23-IX-53. Il est malade depuis 5 jours. Le début des troubles a été marqué par de la fièvre une dyspnée légère, et quelques accès de toux. Au premier examen on a trouvé un foyer pulmonaire gauche et l'enfant a été mis à la pénicilline. Mais les jours suivants les signes généraux et fonctionnels s'aggravent; le Professeur Julien Marie est appelé en consultation dans la soirée du 23-IX. L'état de l'enfant est alors alarmant :

- la température est à 39°5, le pouls à 180,
- le teint est plombé, cyanosé,
- il existe une polypnée intense.

A l'examen physique il existe une matité étendue de l'hémithorax gauche, une grosse déviation médiastinale. Le diagnostic de pleurésie purulente est posé et l'enfant amené d'urgence à l'hôpital.

La ponction pleurale retire 12 cc environ de pus; on injecte in situ 500 000 unités de pénicilline et, par voie générale, en association : pénicilline, 6 millions - streptomycine, 0 g 75 - terramycine, 0 g 75, en même temps que digitaline, coramine, oxygène, sérum glucosé.

Le lendemain l'état est toujours très précaire : les extrémités sont froides et violacées, un placard ecchymotique apparaît sur les joues. A la radio l'épanchement est manifeste, surmonté de gaz ; le coeur est modérément refoulé. Le laboratoire a trouvé du staphylocoque dans le pus pleural.

Devant cet état toxique on décide de faire passer l'enfant en chirurgie pour un drainage ; celui-ci est effectué : un flot de pus sort par le drain. Mais, après une amélioration transitoire de quelques heures, l'enfant meurt dans l'après-midi.

- OBSERVATION X -

Ce nourrisson de 4 mois entre dans le service le 22-X-53, pour suspicion de coqueluche. Il est fébrile depuis quelques jours, vomit de temps en temps et présente des accès de toux accompagnés de gêne respiratoire. Un traitement désinfectant n'a pas amené d'amélioration : la toux est de plus en plus fréquente et fatigue l'enfant ; on décide alors de l'hospitaliser.

Pendant une semaine le tableau clinique demeure inchangé, Il est constitué par un syndrome respiratoire aigu avec une toux moniliforme sans quintes, un léger tirage, une polypnée ; peu de signes objectifs pulmonaires sinon une submatité de l'hémithorax gauche et, à la radio, une opacité généralisée sans foyer visible.

- une pyrexie entre 38°5 et 40°,

l'état général est bien conservé ; la ponction pleurale reste blanche ; la formule sanguine montre 26 000 Globules blancs avec 80 % de polynucléaires. Un élément cependant oriente le diagnostic vers une infection à staphylocoque : le fait que l'enfant vit avec sa grand-mère qui présente une staphylococcie cutanée évolutive. On prescrit des antibiotiques : 4 millions d'unités de pénicilline, 0 g 50 de streptomycine et chloramphénicol.

Le 29-X, il apparaît une tuméfaction sous cutanée, centrée par un point de ponction, fluctuante, non douloureuse ; on la ponctionne et on retire du pus franc, bien lié, contenant un staphylocoque doré pathogène sensible surtout au chloramphénicol. La dose de pénicilline générale est portée à 6 millions et on en injecte dans l'abcès.

Les jours suivants, la température baisse un peu, les signes respiratoires s'atténuent ; un épanchement pleural net se constitue dont le germe est aussi un staphylocoque. Radiologiquement, l'opacité du champ pulmonaire gauche s'est intensifiée, le cul de sac est comblé, mais il

n'y a pas de déplacement d'organes. Un lipiodol fait le 4-XI met en évidence deux poches pleurales communicant entre elles et témoignant d'un cloisonnement.

Le 10-XI, on note l'existence d'une image bulleuse à la limite supérieure de l'opacité. La température oscille toujours autour de 38°, l'enfant perd du poids quoique ne présentant pas de troubles digestifs, la toux a cessé, l'abcès superficiel régresse. Les ponctions pleurales deviennent très difficiles en raison de la constitution d'une pachypleurite.

On institue alors une thérapeutique par la Magnamycine à la dose de 300 mg par jour, en se réservant d'intervenir chirurgicalement si aucune amélioration ne s'amorce. Le staphylocoque s'est en effet révélé très sensible à cet antibiotique. Tous les autres sont arrêtés, ainsi que les injections intra-pleurales.

A partir de ce moment, l'évolution est tout à fait favorable : l'apyrexie s'établit définitivement, le poids remonte, il n'y a plus aucun signe fonctionnel sauf une toux grasse, banale ; la formule sanguine redevient normale. Les clichés successifs montrent que l'opacité de la base diminue, mais plusieurs petites cavités claires apparaissent dans le parenchyme, dont les modifications rapides font penser qu'il s'agit de "bulles". De fait, celles-ci régressent spontanément : le 27-XI elles ne sont presque plus visibles.

Ce même jour, une varicelle se déclare, mais n'entraîne aucune modification de l'état pulmonaire. Le 9-XII la pleurésie est guérie ; on arrête tout traitement et l'enfant sort le 11-XII.

Il est revu au mois de janvier à l'état général est très bon, l'image thoracique est normale.

- OBSERVATION XI -
=====

L'enfant R.S., âgée de 4 mois , sans antécédents particuliers, est hospitalisée le 1-XI-1953 pour une rhino-pharyngite avec fièvre, coryza, toux et dyspnée.

L'examen met en évidence de nombreux râles diffus aux deux bases pulmonaires ; à la radioscopie, une diminution de clarté du sommet gauche qui, étendue le lendemain à tout l'hémithorax, avec un diaphragme presque immobile, fait pratiquer une ponction pleurale. On retire un liquide louche, et on injecte aussitôt in situ 500 000 unités de pénicilline et 500 mg de streptomycine. Par voie générale on donne en association : pénicilline, remplacée par chloromycétine une fois connus les résultats de l'antibiogramme,

- streptomycine - terramycine -

- magnamycine : 300 mg - érythromycine : 200 mg.

L'état général est assez bien conservé. La température qui était à 39° à l'entrée est à 37° le 4-XI ; l'enfant tousse toujours, est cyanosée ; il existe une leucocytose à 41 000.

Le 10-XI, l'épanchement n'est presque plus visible à la radio et les ponctions restent blanches. Devant cette régression rapide on arrête la magnamycine et l'érythromycine, en continuant les autres antibiotiques. Les jours suivants, une amélioration clinique fait suite à l'amélioration radiologique ; cependant l'enfant perd du poids.

Le 1-XII, nouveau clocher thermique : on découvre un abcès de la fesse, qui s'ouvre tout seul, et la température redevient normale en 3 jours. Dès lors l'évolution se fait sans incident : la courbe pondérale remonte, il n'existe plus aucun signe fonctionnel, plus de leucocytose ; notre petite fille quitte le service, guérie, le 10-XII.

Conclusion :

Pleurésie purulente à staphylocoque sans lésion parenchymateuse.

- OBSERVATION XII -

La petite M.B. 17 mois, entre dans le service le 3-XI-1953. Elle est malade depuis 6 jours : coryza et toux, fièvre à 39°, pour lesquels on a porté le diagnostic de rhino-pharyngite.

A son entrée, la température est à 38°, la gorge est rouge, encombrée de mucosités, le poumon droit est mate; à la scopie, il existe une opacité importante du sommet avec réaction pleurale. La ponction ramène un liquide trouble qui contient du staphylocoque, résistant à la pénicilline; sensible aux autres antibiotiques. On administre à l'enfant par voie générale en association : pénicilline, streptomycine, chloromycétine, plus magnamycine et érythromycine.

Le 7-XI, l'enfant est dyspnéique, la température à 39°. Un cliché pulmonaire ne montre pas de modifications. Le 10, on observe une chute de poids de 300 gr et des vomissements ; on arrête la magnamycine et l'érythromycine, et on augmente la dose de pénicilline : 4 millions. Le 13, à la radio, une bulle claire, arrondie, se distingue dans le lobe inférieur au sein d'une opacité peu dense. Cette bulle reste unique par la suite, ne subissant aucun changement, n'entraînant pas de troubles fonctionnels et disparaît sans laisser de traces en une quinzaine de jours.

L'évolution clinique est plus irrégulière : petits clochers thermiques, courbe pondérale oscillante, persistance de la toux. Cependant le 30-XI l'enfant est assez bien pour qu'on cesse le traitement. Elle reste en observation encore quelques jours et sort finalement le 5-XII. L'image thoracique est normale.

- OBSERVATION XIII -
=====

Y.H., 1 mois et demi, avait eu quelques jours avant le début de sa maladie des furoncles des membres inférieurs. Le 13-XI, il présente quelques troubles digestifs, est un peu oppressé, a une température à 39°. Le lendemain, les symptômes sont identiques et il reçoit un peu de terramycine. Mais dans la nuit, l'aspect devient alarmant : l'enfant se plaint sans cesse, refuse toute boisson, est très dyspnéique : il est amené à l'hôpital.

La polypnée est intense avec pâleur et cyanose, le pouls est rapide le teint grisâtre, les yeux creux. La totalité du poumon droit est opaque en scopie ; la ponction ramène un liquide pleural sanglant, trouble, dans lequel on mettra en évidence le staphylocoque.

Sous l'influence du traitement médical : pénicilline, terramycine, streptomycine, chloramphénicol - tonicardiaques et oxygène - une légère amélioration clinique se manifeste : l'apyrexie s'établit, la respiration est plus calme, le faciès plus coloré. Le liquide pleural est toujours sanglant ; le germe isolé n'est sensible qu'à la streptomycine et au chloramphénicol.

Le 18-XI, la radio montre la présence d'une bulle claire au sein de l'hémithorax qui est, par ailleurs, uniformément sombre ; le lendemain l'image de pneumothorax est nette : celui-ci reste localisé à la partie moyenne du champ pulmonaire, et au sommet. On cesse la terramycine et la magnamycine pour donner de l'érythromycine : 200mg.

Mais le 20 : nouvelle aggravation ; la dyspnée et la cyanose reparaissent, l'image radiologique n'a pas changé. On essaie de désobstruer les bronches qui sont encombrées de mucosités, mais l'aspiration est mal tolérée et l'enfant décède dans la nuit.

A l'autopsie : micro-abcès multiples remplissant le poumon qui est recouvert d'une couenne épaisse.

- OBSERVATION XIV -

P.C., 5 mois, entre dans le service le 21-XI-1953, présentant depuis trois jours de la fièvre, accompagnée de toux, sans troubles digestifs. Il n'y a pas de signes toxiques, la température est à 39°, et on trouve à l'examen un foyer broncho-pneumonique droit.

Le lendemain l'enfant est très dyspnéique, le pouls est à 180, il existe à la base une submatité, des râles diffus, et en scopie une opacité globale du champ pulmonaire droit avec réaction pleurale. On ponctionne, et on retire un liquide purulent qui renferme un staphylocoque, résistant à la pénicilline. On injecte in situ de la chloromycétine, et on donne par voie générale : pénicilline, 2 millions - streptomycine et chloromycétine, 0 g 50 - érythro mycine, 200 mg.

Le 24, la température est toujours à 38°, à la radio : opacités non homogènes de tout, le poumon droit, prédominant au lobe moyen. Le 28, l'état est assez médiocre : l'enfant tousse, est un peu oppressée. Les prélèvements du nez et de la gorge ont montré la présence de staphylocoque pathogène. Mais surtout, le cliché pulmonaire met en évidence plusieurs images bulleuses disséminées dans le parenchyme, et entourées de zones mal aérées.

Pendant le début du mois de Décembre, le même traitement est continué. La plèvre a été rapidement asséchée ; le syndrome infectieux cède, mais les lésions bulleuses continuent à évoluer, aboutissant à la formation de deux grandes cavités qui, le 12-XII, remplissent à peu près tout le champ pulmonaire. Le 20, apparition d'une éruption eczématiforme qu'on attribue aux antibiotiques ; ceux-ci sont arrêtés. Une nouvelle radio montre que la bulle supérieure a encore augmenté, empiétant sur le médiastin, refoulant le coeur.

Le 24 clocher thermique à 38°, on prescrit 0g,25 d'auréomycine. V 15 heures, l'enfant est très gênée pour respirer, cyanosée; il existe un

gros déplacement médiastinal , la pression pleurale est fortement positive : on effectue d'urgence une décompression à la seringue de 500 cc.

Le 25, l'état général est manifestement très altéré et l'enfant asphyxie ; une énorme bulle occupe tout l'hémithorax, le diaphragme est immobile. On décomprime de nouveau à plusieurs reprises.

Le 26, après, une phase d'amélioration transitoire, la bulle se reforme. On décide alors d'intervenir chirurgicalement.

Du 26 au 30 l'aspiration est maintenue pour la bulle inférieure ; le drainage de la bulle supérieure n'est pas estimé nécessaire. Le syndrome asphyxique cède petit à petit, en même temps que les clichés montrent l'effacement des images bulleuses.

Le 3 janvier la petite malade rentre dans le service de médecine. Elle est beaucoup mieux mais perd un peu de poids. A partir du 12-I elle reçoit de nouveau pénicilline et streptomycine. On assiste alors à la réapparition d'un parenchyme pulmonaire normal, mais il persiste, au sommet droit, plusieurs petites bulles claires, qui ne commencent à régresser qu'à partir du début de Février.

A ce moment, la courbe pondérale est satisfaisante, l'apyrexie est totale, il n'y a plus de signes fonctionnels : on cesse les antibiotiques. Le 10-II, à la radio, pas de modifications des images bulleuses. Cependant, comme l'état général est excellent, on autorise la sortie de l'enfant, sous réserve qu'elle revienne se faire suivre.

Elle est revue le 16 avril : va très bien, grossit. Il existe toujours deux bulles claires au sommet droit, un peu moins volumineuses qu'en Février. L'enfant n'est pas revenue consulter depuis.

Conclusion :

Pneumopathie bulleuse extensive.

Drainage chirurgical.

- OBSERVATION XV -

L'enfant D.J. est âgé de 3 mois au moment de son hospitalisation. I₁ n'y a rien de particulier dans les antécédents.

Le début de sa maladie a été progressif : état subfébrile à 38° écoulement nasal, toux, pendant une semaine environ. Le 2-XII, aggravation : température à 39°2, l'enfant refuse ses biberons, crie et gémit sans arrêt. Son médecin l'envoie dans le service.

A l'entrée, il est pâle, oppressé ; la gorge est un peu rouge ; l'auscultation pulmonaire est normale, mais la base gauche est opaque à la scopie avec une ligne bordante pleurale. La ponction ne retire que quelques gouttes de sérosité. Un traitement antibiotique est institué : pénicilline, streptomycine, chloromycétine, érythromycine.

Les jours suivants, on observe une amélioration générale et fonctionnelle : apyrexie, cédation de la toux et de la dyspnée, prise de poids. On ne trouve pas de germe dans la sérosité pleurale, mais un staphylocoque doré pathogène dans la gorge et les selles. Radiologiquement, la moitié inférieure du champ gauche est toujours opaque, et, au sein de cette opacité, apparaît une volumineuse bulle qui s'étend mais reste localisée au lobe inférieur.

Le 16-XII, on arrête l'érythromycine. On note que l'enfant saigne facilement aux points de piqûres, qu'il a de petites ecchymoses sur le front ; le foie est augmenté de volume. Le 18, des taches purpuriques apparaissent sur la figure et les membres. Il existe des perturbations biologiques importantes : taux de prothrombine à 25 %,

temps de saignement : 15 minutes,

plaquettes : 120 000.

Tous les antibiotiques sont suspendus et l'on transfuse l'enfant.

Le lendemain, état stationnaire ; le cliché pulmonaire montre la persistance de la bulle, mais un niveau liquide se distingue nettement ;

cette image hydro-aérique évoque un abcès, dont l'origine staphylococcique est vraisemblable.

Le 20 et le 21 le syndrome hémorragique s'aggrave. L'enfant est de nouveau transfusé à plusieurs reprises, reçoit : adrénoxyl et K thrombyl. Mais un purpura ecchymotique s'étend sur tout le corps, le siège est très abimé par un infiltrat hémorragique. Le taux de prothrombine s'effondre à 5 % ; l'hémogramme extéricrise une anémie à 3 300 000 hématies. Le foie est gros et dur. Malgré tous les soins, l'enfant décède dans la journée du 22 décembre.

L'anatomie pathologique confirme le diagnostic clinique :

- la cavité pleurale est pleine d'un pus dans lequel on identifie le staphylocoque,
- on trouve dans le parenchyme une cavité d'abcès de la taille d'un oeuf de pigeon remplie de pus.

- OBSERVATION XVI -

C'est le 29-V-1954 que la petite G.A. , 10 mois, est hospitalisée pour bronchite et rhino-pharyngite.

A l'examen on est en présence d'un nourrisson hypotrophique et rachitique, apyrétique, dont l'état pulmonaire est normal.

Le 2-VI, apparition d'une gêne respiratoire, de secousses de toux, et d'une élévation thermique à 38°. Le lendemain, la température est à 40°, la respiration est courte et superficielle, accompagnée de tirage ; on trouve à l'examen une submatité de l'hémithorax droit, qui est opaque à la radio. La ponction pleurale ramène une goutte de liquide louche. On met l'enfant à 2 millions de pénicilline, plus streptomycine et chloromycétine.

Les jours suivants, un épanchement pleural net se constitue : le germe isolé est un staphylocoque, résistant seulement à la pénicilline. On ajoute au traitement, outre les adjuvants habituels, 200 mg par jour de magnamycine, et on injecte in situ : pénicilline, streptomycine et chloromycétine.

Le 8-VI, à la radio, le niveau liquide atteint la pointe de l'omoplate, et est surmonté d'un pneumothorax. La température est toujours oscillante, le pouls rapide, l'état général mauvais : cyanose, polypnée, chute de poids. Le 11, le pyopneumothorax s'étend. Devant cette aggravation rapide on envisage une intervention.

Le 12-VI, une première tentative de drainage est effectuée, toujours sous traitement antibiotique. Aucune amélioration ne s'ensuit, ni clinique, ni biologique, ni radiologique. On décide alors de pratiquer sans plus attendre une opération plus large.

Le 15-VI, on fait une thoracotomie : la plèvre est remplie de pus et de fausses membranes ; les lésions parenchymateuses sont

importantes et nécessitent une lobectomie.

Les suites opératoires sont très bonnes : l'enfant reçoit 10 millions de pénicilline par jour les 3 premiers jours, puis 2 millions, associée à lgr de chloramphénicol, du sérum glucosé, des vitamines. Les radios montrent la réapparition du parenchyme. Lorsque l'enfant rentre dans le service de médecine, il persiste une épaisse coque pleurale et un cul de sac comblé.

A partir du 21-VI, l'épyrexie s'installe définitivement et, le 25, on supprime tous les antibiotiques. La courbe pondérale redevient ascendante, l'état de l'enfant s'améliore chaque jour. Elle reste encore hospitalisée tout le mois de Juillet ; le 2 août, le cliché pulmonaire est pratiquement normal : seule subsiste une ligne bordante pleurale. Notre petite malade quitte le service le 12 Août en très bon état.

Conclusion :

Pyopneumothorax opéré précocément chez un nourrisson en mauvais état général - bons résultats.

FACTEUR PARENCHYMATEUX PREDOMINANT

Tout en sachant qu'il existe presque toujours une pleurésie associée, qui très souvent masque les lésions parenchymateuses et empêche de bien suivre leur évolution, nous pensons qu'on peut distinguer trois aspects de lésion :

- pneumonique,
- abcédée,
- bulleuse.

I - La pneumopathie simple

C'est la lésion initiale qui existe toujours au départ mais passe le plus souvent inaperçue. Cependant certains décrivent de véritables "pneumonies à staphylocoque" :

- certaines mineures, extériorisées seulement par une opacité parenchymateuse régressant en une quinzaine de jours.

- d'autres d'allure aigüe avec foyer net et une symptomatologie bruyante.

Dans ces observations cependant, la preuve de l'origine staphylococcique est difficile à faire ; elle ne paraît pas suffisamment étayée par le fait qu'on trouve ce germe dans la gorge ou les voies respiratoires de l'enfant, lorsqu'on connaît la grande ubiquité du staphylocoque. Nos observations n'en contiennent pas d'exemple.

II - L'abcès

Il succède à la lésion initiale et c'est sa constitution qui, presque toujours, marque le début des troubles.

L'abcès unique :

Il est exceptionnel.

Nous en avons cependant une observation (XV) : cliniquement on était en

présence d'un syndrome pulmonaire aigu, fébrile. C'est la radio qui, en montrant la constitution d'une image hydro-aérique au sein d'une opacité de la base, a fait porter le diagnostic . Celui-ci a pu être confirmé par des données anatomiques car, malheureusement, l'enfant est décédé, à la suite de l'installation d'un syndrome hémorragique à l'origine duquel on a discuté le rôle des antibiotiques.

On a trouvé en effet dans le parenchyme une cavité remplie de pus à staphylocoque dont la topographie correspondait bien à celle de l'image radiologique, par ailleurs le poumon était hépatisé dans son ensemble. La seule lésion existante était donc cet abcès unique.

Les abcès multiples :

Ils sont beaucoup plus fréquents,

Mais ici nous ferons tout de suite une remarque : les micro-abcès en formation ne s'extériorisent pas radiologiquement, de sorte que

- soit qu'ils régressent sous l'influence d'un traitement médical, ne se traduisant que par une opacité diffuse avec réaction liquidienne,

- soit qu'ils évoluent vers une forme bulleuse,

Le diagnostic n'en sera pas fait.

Cependant, si le processus d'abcédation se poursuit, la symptomatologie devient grave et l'évolution presque toujours fatale, comme c'est le cas pour trois de nos observations (II-V-XIII).

Dans ces trois cas il s'agissait de nourrissons très petits, de moins de 1 mois.

- rien de particulier dans les antécédents : pour l'un on relève un abcès du sein chez la mère, pour un autre des furoncles dans des jours précédents.
- mais à une courte période de fièvre avec toux et dyspnée, a succédé brutalement une aggravation, et l'état de ces nourrissons à leur entrée dans le service était très alarmant : état toxique avec teint gris, cyanose, déshydratation - polypnée et tirage - hyperthermie.
- à la ponction pleurale, rien ou liquide purulent et hémorragique,
- images radiologiques non caractéristiques :
ou bien aspect flou de tout un hémithorax

ou bien, au sein d'une opacité non homogène, une ou plusieurs images claires d'aspect bulleux.

La durée de l'évolution a été variable : de huit jours à un mois, avec dans un cas une vomique (obs.V).

Seul un traitement médical a été mis en oeuvre ici mais le pronostic était fatal, étant donné que ces nourrissons présentaient à la vérification anatomique un ou plusieurs lobes pulmonaires truffés d'abcès, véritables "éponges de pus". Nous reviendrons cependant au traitement sur la possibilité d'une exérèse chirurgicale dans ces cas.

III - La pneumopathie bulleuse

Elle réalise un aspect tout à fait caractéristique de la Staphylococcie pulmonaire.

- peut succéder à un abcès, dont elle ne serait en somme que l'aboutissement en réalisant la forme "soufflée" la plus accentuée; elle constituerait en quelque sorte l'évolution naturelle des micro-abcès staphylococcique non mortels.
- mais la bulle peut également se développer à partir de la lésion initiale pneumonique. C'est dans ce cas que se pose le problème de son individualité anatomo-clinique et de la possibilité ou non de la différencier d'un abcès.

Nous avons 5 observations de cette pneumopathie bulleuse ; leurs évolutions variables vont nous permettre de tracer un schéma des divers aspects qu'elle peut présenter et de leurs incidences thérapeutiques.

Clinique :

Les symptômes ne sont pas très significatifs.

- I - Le début est parfois brutal avec fièvre et dyspnée,
parfois progressif : l'enfant tousse, présente une petite fébricule, boit mal, est un peu cyanosé,
parfois trompeur par des signes digestifs importants, mais de toute façon il se constitue assez rapidement, en une semaine, un tableau respiratoire aigu qui amène l'hospitalisation.
- 2 - L'enfant est alors fébrile à 39° ou 40°, cyanosé ;

Il présente une polypnée avec parfois tirage,
une toux sèche,
souvent des troubles digestifs, de la déshydratation.

Les signes physiques sont peu nets : tantôt matité simple d'une base, tantôt petit foyer de râles fins (obs.XIV).

Le tableau général est donc d'emblée grave, justifiant aussitôt une thérapeutique active et un diagnostic précis. Pour étayer celui-ci on dispose de deux moyens : la radio et la ponction.

Radio :

Dans tous nos cas, il existait une pleurésie mais celle-ci apparaît plus ou moins rapidement :

I - dans quelques cas elle existe déjà très tôt (obs.VI- XII)

- visible radiologiquement dès le premier cliché, masquant une partie d'un hémithorax,
- confirmée par la ponction qui ramène d'emblée un liquide purulent contenant du staphylocoque.
- On ne peut alors apprécier les images sous-jacentes, et ce n'est que lorsque l'épanchement régresse qu'apparaissent, en plein parenchyme, une ou plusieurs images arrondies, finement cerclées, dont l'évolution ultérieure va conditionner le pronostic et le traitement.

2 - parfois la pleurésie est plus tardive (obs.III - X - XIV).

Quels sont alors les aspects radiologiques présentés, et y a-t-il des éléments pouvant faire penser que l'évolution se fera vers une bulle ?

- dans deux observation (III - X) :

C'est une simple opacité généralisée, plus ou moins homogène, avec une ligne bordante pleurale, qui apparaît sur les premiers clichés ; puis un hémithorax devient entièrement obscur et la pleurésie est constituée.

- dans une observation (XIV) :

Le premier examen radioscopique révèle un foyer broncho-pneumonique ; à l'auscultation : râles fins, retentissement du cri ; et dès le lendemain un pus à staphylocoque est retiré par ponction. Les clichés suivants mettent en évidence de petites opacités

non homogènes de l'hémithorax, au sein desquelles se dégagent, sur la radio pratiquée le 5^e jour après l'entrée, des images claires, arrondies, souvent nombreuses et se chevauchant les unes les autres, de taille variable et fréquemment inégales, allant d'une pièce de 1 franc à une pièce de 5 francs. L'évolution ultérieure de ces bulles sera très caractéristique ; nous y reviendrons. L'épanchement pleural qui, ici, est resté minime, a donc permis de noter le moment où s'est différenciée l'image bulleuse.

3 - Ainsi donc :

- dans la majorité des cas il semble que l'on ne puisse saisir radiologiquement le processus de constitution de la bulle, celui-ci étant masqué par la réaction pleurale associée.
- dans quelques cas le peu d'abondance du liquide permet d'apprécier l'état du parenchyme. C'est progressivement qu'il se creuse et que se dessinent des clartés, dont les contours deviennent de plus en plus nets, jusqu'à former des cavités arrondies, bien limitées.

Cependant là encore il faut faire bien des réserves car, si le diagnostic est facile lorsqu'existent plusieurs de ces bulles, en raison même de leur multiplicité, il n'en est pas de même lorsqu'on se trouve devant une image unique : au vu d'une cavité se dessinant au sein d'une opacité, peut-on affirmer d'emblée s'il s'agit d'une image bulleuse ou d'un abcès ?

Classiquement le diagnostic en est tranché :

- l'abcès est une perte de substance généralement unique, jamais de grand volume, ovalaire à grand axe vertical, de contour régulier, contenant un niveau liquide, entourée d'une zone de condensation périphérique, des remaniements sont possibles mais jamais très intenses.
- la bulle est une cavité cerclée d'un fin liseré, le plus souvent multiple, sans niveau liquide,

au sein d'un parenchyme normal dont la trame peut être distinguée au travers de la clarté;

surtout elle est le siège de remaniements fréquents portant sur le nombre, la taille, la forme.

En fait : - les bulles peuvent s'infecter et constituer une image hydro-aérique
- certains abcès se soufflent et acquièrent de grandes dimensions,
- l'existence d'une pleurésie ne permet pas d'apprécier l'état du parenchyme autour de la cavité ,
et d'ailleurs la distinction entre ces deux aspects est contingente : y-a-t-il une différence fondamentale entre un "abcès soufflé" et une "bulle abcédée" ?

Anatomie pathologique

Les examens anatomopathologiques nous montrent-ils des lésions caractéristiques spécifiques ?

Nos 5 observations de pneumopathie bulleuse nettement individualisées (III-VI-X-XII-XIV) ont toutes évolué favorablement suivant des modalités variables, ainsi que nous le verrons plus loin. Nous n'en avons donc pas de compte-rendus histologiques.

Voici par contre celui de l'observation V : chez ce nourrisson mort en état toxique ont été mises en évidence dans le lobe moyen, à la radio, deux images claires d'aspect bulleux mais dont le diagnostic n'a pu être formel, le jour même l'enfant faisait une vomique ; le rejet de pus s'est prolongé durant 10 jours, le tout constituant un tableau d'abcès du poumon.

Poumon droit

- lobe moyen : aspect oedématisé - plus traces de bulles.
- lobe inférieur : toute la partie centrale est constituée par des cavités multiples, irrégulières, anfractueuses, remplies d'un pus épais, verdâtre ;

le poumon lui même n'existe qu'à la périphérie sous forme d'un tissu homogène, condensé, violacé, compact.

Histologie

- vastes foyers de broncho-pneumonie sous pleurale
- les bronchioles sont effondrées par les éléments inflammatoires
- les régions périphériques sont envahies par les leucocytes altérés.

Ainsi les seules lésions retrouvées histologiquement sont des

abcès ; aucune ne correspond d'une manière spécifique aux images bulleuses radiologiques et ne permet de conclure à leur individualité.

A l'opposé, BLONDET, dans sa thèse, a fait des études anatomiques très complètes de plusieurs bulles staphylococciques et formule des conclusions très nettes que l'on peut résumer ainsi :

- la bulle est une cavité à paroi nettement individualisée formée de tissu conjonctif plus ou moins épais avec quelques fibres élastiques,
on n'y trouve pas de cartilage ni de muscles,
les vaisseaux y sont très rares,
- cette paroi, lisse et nette, est tapissée par un revêtement cellulaire de type épithélial - tantôt aplati,
 - tantôt cubique,
 - tantôt cylindrique et cilié.
- à l'intérieur de ces cavités : de l'air,
parfois un magma fibrino-leucocytaire.
- les zones voisines sont mal aérées, les alvéoles tassés les uns contre les autres.
- il existe constamment des lésions bronchiques d'origine microbienne avec bouchon fibrino-leucocytaire réalisant une valve à sens unique.

Ainsi la cavité bulleuse serait différente d'une cavité d'abcès dont les parois sont anfractueuses, déchiquetées, inflammatoires, contenant de nombreux vaisseaux dilatés, turgescents et des éléments cellulaires : macrophages - plasmocytes - leucocytes - alternant avec des zones d'infarctus et de nécrose ; quelques débris purulents subsistent à l'intérieur lorsque le drainage s'est effectué.

Il faut bien reconnaître cependant que, dans la plupart des cas, même lorsque des images bulleuses nettes ont été constatées radiologiquement, les histologistes ne les retrouvent pas à la coupe des poumons . Les seules lésions parenchymateuses mises en évidence sont :

d'une part des zones de condensation

d'autre part des zones abcédées : abcès unique plus ou moins

volumineux,

petits abcès multiples truffant le parenchyme.

NEZLOFF, pour sa part, déclare que toutes les pertes de substance qu'il a retrouvées chez des nourrissons ayant présenté des bulles à la radio étaient des abcès avec une membrane pyogène.

On se demande alors si ces bulles constituent vraiment une entité anatomique ou s'il ne faut pas les considérer plutôt comme des micro-abcès à forme souflée particulièrement accentuée.

Nous n'entrons pas ici dans la discussion des diverses hypothèses proposées à l'origine de ce soufflage :

- spasme ou obstruction bronchique,
- diminution de la force de rétraction élastique du parenchyme,
- nécrose supprimant le soutien périphérique de la bronche qui, en s'affaissant, empêche l'air de ressortir à l'expiration,
- troubles de la cinétique de la circulation aérienne.

Mais si la pneumopathie bulleuse est caractérisée essentiellement par un phénomène de soufflage qui n'existe qu'in vivo, dès que cessent les mouvements respiratoires la cavité non entretenue s'affaisse ; l'air transsude à travers les alvéoles, et ainsi s'expliquerait qu'on ne puisse mettre en évidence ces bulles à l'autopsie. Une telle hypothèse ne nous paraît pas dénuée d'intérêt et demanderait à être confirmée.

Evolution de la Pneumopathie bulleuse

Elle est caractérisée par un fait majeur : sa variabilité. D'un jour à l'autre et sans raison apparente, des romaniements considérables peuvent s'effectuer, tant du point de vue du nombre que de la taille des images bulleuses :

- certaines s'effacent vite sans laisser de traces,
- d'autres subsistent inchangées durant de longues semaines alors que tout syndrome infectieux a disparu,
- d'autres s'accroissent, pouvant entraîner des troubles graves de compression posant un problème thérapeutique d'urgence.

Schématiquement nous distinguerons trois cas :

1) La bulle unique et petite

n'entraînant ni déplacement, ni compression (obs. XII)

- du point de vue clinique : la température peut revenir rapidement à la normale et l'état général rester bon,

ou bien persistent quelques irrégularités de la courbe et parfois des signes respiratoires ; ceux-ci seraient alors sous la dépendance de la pleurésie associée : c'est elle qui règle le pronostic.

- du point de vue radiologique : l'aspect reste inchangé pendant un temps variable ; les clichés successifs ne montrent aucune modification ou seulement de légers remaniements ; puis la bulle s'estompe peu à peu et disparaît. Parfois elle subsiste assez longtemps, isolée, et passerait inaperçue si l'on ne pratiquait systématiquement des radiographies.

- quant au diagnostic d'abcès qui pourrait se poser devant une telle image claire à contours arrondis, c'est précisément cette évolution latente, sans signes cliniques, qui permet de l'écarter.

2) les bulles se multiplient

Les radios successives décèlent l'apparition, à côté de la bulle initiale, qui peut se modifier, d'autres petites cavités, en n'importe quel point du champ pulmonaire. Celles-ci confluent parfois en constituant une grosse bulle arrondie ou d'aspect polycyclique, parfois restent séparées et évoluent chacune pour leur propre compte.

a) l'augmentation du volume reste peu importante.

Cliniquement aucune manifestation fonctionnelle n'apparaît. Le traitement reste purement médical et il suffit de suivre l'évolution radiologique.

C'est le cas des observations VI et X pour lesquelles le nettoyage a été complet sans séquelles en 6 semaines à deux mois.

b) dans une de nos observations (III) on assiste à la constitution d'une bulle énorme occupant presque tout un hémithorax, dont les tomographies montrent qu'elle apparaît comme "la confluence ou la juxtaposition de plusieurs bulles".

- mais il n'existe aucun trouble fonctionnel,
l'amélioration clinique se poursuit.

- le problème d'intervenir ne se pose pas d'une manière urgente ; on peut attendre sous surveillance et, de fait, au bout d'un temps variable, l'image bulleuse diminue de volume pour s'estomper

définitivement.

3) La bulle subit une extension considérable (obs. XIV).

Radiologiquement le cœur est refoulé, le diaphragme immobile.

- on est en présence d'un syndrome asphyxique avec dyspnée, cyanose, tachycardie.

- le diagnostic peut se poser avec un pneumothorax, mais de toutes façons l'état de l'enfant nécessite une décompression d'urgence, faute de quoi le pronostic serait fatal à brève échéance.

C'est la crainte d'une telle évolution qui justifie les réserves formulées sur le pronostic des pneumopathies bulleuses, ainsi que la surveillance suivie à laquelle doivent être soumis les nourrissons.

En terminant ce chapitre d'évolution, nous voulons insister sur un point : les extraordinaires possibilités de guérison que comporte la staphylococcie bulleuse et qui compensent, d'une certaine manière, les réserves que nous venons de faire plus haut. On voit en effet des régressions spontanées étonnantes, et l'image thoracique redevenir normale, alors que le parenchyme pulmonaire semblait être définitivement lésé. Quelles qu'aient été les modalités évolutives, même avec des formations bulleuses considérables, la restitution ad integrum est toujours possible.

FACTEUR PLEURAL PREDOMINANT

Nous avons vu que presque toujours la staphylococcie pulmonaire est en même temps pleurale. Mais il est des cas où l'importance de l'épanchement est telle que c'est lui qui règle le pronostic, et parfois même l'atteinte se résume à la plèvre, justifiant un premier chapitre :

I - La pleurésie purulente à staphylocoque

I) Nous avons 4 observations de pleurésie dont il faut mettre tout de suite une à part (IX).

C'est alors que l'enfant était déjà dans un état très grave avec faciès toxique, polypnée, cyanose, que le premier examen radioscopique a mis en évidence un épanchement extrêmement abondant, occupant tout un hémithorax, et dont le germe a été immédiatement identifié.

Un drainage chirurgical a été tenté mais l'enfant est décédé dans un tableau hypertoxique.

Le facteur toxique l'emporte ici sur le facteur pleural ce qui rapproche ce cas de ceux des observations II-V-XIII, mais il faut noter une différence fondamentale du point de vue anatomique : le poulmon était massivement densifié mais sans abcès, alors que chez ces trois autres enfants le parenchyme était truffé de cavités pleines de pus.

2) Pour deux autres cas (IV-XI) il s'est agi de pleurésie banale à régression rapide en un mois à six semaines sans aucune localisation paronchymateuse.

La symptomatologie est banale : fièvre, légère dyspnée, toux. La radio met en évidence une opacité plus ou moins importante d'un hémithorax, que confirme la ponction en ramenant du pus à staphylocoque.

Tout rentre dans l'ordre par un traitement antibiotique dans cette forme que l'on peut appeler "mineure" de Staphylococcie pleuro-

pulmonaire.

3) Il n'en va pas de même pour la troisième observation (I).

Les signes de début ne diffèrent pas sensiblement de ceux des deux cas précédents, si ce n'est que l'enfant présente un mauvais état général. Mais au lieu d'obtenir une amélioration progressive, on assiste, malgré les ponctions répétées, à la reproduction continuelle de l'épanchement, et le staphylocoque isolé devient résistant à tous les antibiotiques.

Trois semaines après le début, on essaye l'évacuation du pus par drainage, mais au bout d'une semaine le liquide a de nouveau envahi l'hémithorax. On a alors été conduit à pratiquer une intervention large qui a abouti à une guérison complète.

II - Le pyopneumothorax

Il est la conséquence inévitable de la perforation dans la plèvre d'une lésion pulmonaire infectée : micro-abcès, abcès ou bulle corticale, et de la constitution d'une fistule pleuro-pulmonaire. Il s'oppose ainsi, par son mécanisme de formation, à la pleurésie purulente banale où la plèvre est contaminée par voie lymphatique sans effraction.

S'il n'y a pas encore d'épanchement pleural, il s'agit d'un pyopneumothorax d'emblée.

S'il en existe déjà un, le pyopneumothorax survient secondairement par suite de la mise en communication de la plèvre avec l'extérieur.

Signalons en outre le mécanisme tout à fait particulier et qui pose un problème de chirurgie d'urgence de la rupture dans la plèvre d'une bulle ou d'un abcès superficiel sous tension créant un pneumothorax suffocant.

Lorsqu'il s'agit d'une bulle simple, non suppurée, on assiste à la formation d'un pneumothorax pur, sec. C'est exceptionnel et nous n'en avons pas d'observation.

Le plus souvent c'est une bulle suppurée ou un abcès dont la rupture constitue une complication grave de la Staphylococcie.

Anatomie pathologique

MATHEY, BINET, VERMEIL, individualisent trois formes de gravité croissante : - le pyothorax localisé,

- le pyothorax généralisé sans déplacement médiastinal où le poumon sous-jacent est collabé mais le poumon opposé intact,
- le pyothorax généralisé avec gros déplacement et atteinte sévère de la fonction respiratoire.

La fréquence relative de ces diverses formes est intéressante à étudier en corrélation avec l'âge :

- avant 18 mois, plus de la moitié des cas s'accompagnerait de déplacement médiastinal ;
- après 18 mois, huit cas sur dix n'offriraient pas de déplacement.

Quelles sont les lésions observées à l'ouverture de la cavité pleurale ?

1° - Celle-ci contient un pus épais, mêlé de fausses membranes qui recouvrent le poumon et la face interne de la paroi thoracique.

"La plèvre viscérale est transformée en une couenne épaisse de 2mm, le poumon est massivement densifié" (obs.IX).

Il est rare cependant que les fausses membranes constituent un revêtement continu et facile à cliver pour pratiquer une décortication proprement dite ; ce sont plutôt des amas cohérents mais isolés nécessitant une pneumolyse.

2° - Le poumon sous jacent est plus ou moins collabé suivant l'importance du pyopneumothorax. Les lésions sont variables avec le stade d'évolution auquel il est survenu ; tous les types s'observent : foyers de broncho-pneumonie - micro abcès - bulles, etc... souvent associés d'ailleurs.

3° - La fistule broncho-pleurale est une étape nécessaire, c'est elle qui entretient l'hyperpression pleurale. On peut la retrouver mais bien souvent elle cicatrise, et il ne persiste qu'un pyothorax chronique. Nous ne l'avons pas retrouvée dans nos observations.

Voici un extrait du compte-rendu de la thoracotomie effectuée chez l'enfant A... (obs. XVI) :

- thoracotomie dans le 5° espace - Plèvre libre - grande quantité de fausses membranes.
- lobe inférieur détruit et qui souffre - Lobectomie.
- pneumolyse des lobes supérieur et moyen.
- ablation de gros paquets de fibrine qui siègent dans la cavité.

C'est donc l'appréciation per opératoire des lésions qui indique si au temps pleural de l'intervention on doit associer ou non une résection pulmonaire.

Clinique

Nous en avons trois observations.

1°) Le début est parfois progressif par des signes traduisant l'atteinte du poulmon et de la plèvre : toux, dyspnée, avec la note infectieuse habituelle : fièvre, polynucléose.

- le premier cliché révèle la présence d'un épanchement confirmé par la ponction.

- les jours suivants : ou bien sous l'influence des antibiotiques l'apyrexie s'établit, mais l'état général reste mauvais, l'enfant perd du poids et on voit sur les clichés successifs que le petit pneumothorax qui s'était constitué après les ponctions augmente progressivement jusqu'à occuper presque tout le champ pulmonaire ; (obs. VIII)

ou bien la dyspnée s'accroît accompagnée de tirage, d'une tachycardie à 150-180 ;

la fièvre est oscillante,

le faciès altéré ;

on pratique les radios tous les jours et l'une d'elles montre l'existence d'un pyopneumothorax (XVI)

2°) Ailleurs il pourrait être latent : on est en présence d'une pleurésie ou d'une pneumopathie accompagnée ou non d'images bulleuses. Un jour un cliché révèle l'existence d'un petit pyopneumothorax, d'abord localisé, puis qui peut s'étendre sans que les manifestations cliniques initiales en soient modifiées. Ce fait est rare et nous n'en avons pas eu d'exemple.

3°) Enfin début brutal souvent dramatique :

- soit d'emblée chez un nourrisson en bonne santé apparente,

- soit (obs.VII) chez un nourrisson déjà traité pour un syndrome infectieux et respiratoire et chez lequel a été porté ou non le diagnostic de Staphylococcie.

Surviennent brusquement une aggravation de l'état général, une polypnée intense avec cyanose généralisée, battement des ailes du nez, tirage, accélération du pouls ; la fièvre n'est pas toujours élevée mais il existe un état toxique accompagné de déshydratation, le tout traduisant une

asphyxie qui atteint son maximum d'intensité dans le pneumothorax à soupape.

La ponction sous contrôle manométrique montre une pression positive élevée.

A la radio : image aéro liquidienne, médiastin refoulé, demandant une exsufflation d'urgence.

Radiologie

L'étude des clichés met en évidence une zone inférieure opaque, à limite supérieure horizontale, surmontée d'une image claire. A la scopic on note l'immobilité respiratoire ; le moignon pulmonaire est rétracté vers le hile et animé d'une légère expansion.

Suivant l'importance du pyopneumothorax le médiastin est plus ou moins dévié, et on peut voir des altérations du parenchyme pulmonaire, du même côté si le pneumothorax n'est pas total, ou du côté opposé. Parfois une image de bulle ou d'abcès sera notée.

Mais le diagnostic radiologique est parfois délicat :

- le moignon pulmonaire n'est pas toujours aisé à voir ,
- si classiquement, de profil, le niveau horizontal occupe tout le diamètre antéro postérieur, un aspect presque identique peut être réalisé par la juxtaposition de deux bulles antérieure et postérieure ;
- surtout en cas de pyopneumothorax partiel, le diagnostic est très difficile avec une bulle ou un abcès.

La bulle est une cavité arrondie, finement cerclée, à travers laquelle on peut voir la trame pulmonaire conservée, alors que l'image du pyopneumothorax n'est pas régulièrement arrondie, siège de préférence en dehors.

Mais il est des cas limite.

On sait, en outre, la coexistence habituelle avec une pleurésie et la fréquence de l'association : bulle et pyopneumothorax, chacun des aspects étant alors difficilement dissociable de l'autre (obs. X)

Des moyens d'investigation complémentaires peuvent être mis en oeuvre pour étayer le diagnostic, en particulier l'injection de lipiodol intra pleurale :

- injecté dans un pyopneumothorax, il tombe dans le cul de sac ;

- injecté dans une bulle, il se dépose à sa partie inférieure, formant une image suspendue ;
- enfin, s'il y a communication entre l'espace pleural et une cavité bulleuse, une partie tombe, une partie se fragmente dessinant les contours de la bulle.

Mais cette technique n'est pas sans danger :

- elle est délicate chez un nourrisson dyspnéique, en mauvais état ;
- on risque de perforer une bulle et de créer un pneumothorax suffocant.

En ce qui concerne le diagnostic de ce dernier avec une énorme bulle refoulant le médiastin et occupant tout l'hémithorax, la mesure de la pression intra pleurale pourrait donner des renseignements :

- en cas de bulle, ne dépasse pas 4 à 10 cm d'eau (obs. XIV).
- dans le pneumothorax peut atteindre des chiffres élevés.

De toutes façons : intervenir et décompresser.

Evolution

Elle est toujours grave. Les statistiques jusqu'à présent, alors que le traitement médical était presque toujours employé seul, oscillaient dans l'ensemble entre 75 et 85 % de mortalité.

Celle-ci est due : - aux phénomènes de toxi infection,
- à l'anorexie,
- à l'importance des lésions pulmonaires qui accompagnent très souvent l'atteinte de la plèvre,
- à la persistance de la fistule qui conditionne la non régression du liquide avec l'impossibilité du retour du poumon à la paroi.

C'est ainsi qu'on assiste progressivement à l'aggravation de tous les symptômes que ne peuvent enrayer même des doses massives d'antibiotiques.

Par contre une intervention chirurgicale précoce, avant que l'état général ne soit trop altéré, en permettant l'ablation du tissu pulmonaire lésé et l'occlusion de la fistule qui entretiennent la suppuration, donnent de grandes chances de survie même chez les enfants très petits.

Deux des enfants hospitalisés dans le service pour un pyopneumothorax à staphylocoque ont ainsi bénéficié l'un d'un drainage seul (obs. VIII), l'autre d'un drainage suivi d'une thoracotomie. (Obs. XVI).

ANTECEDENTS ET ETIOLOGIE

Le staphylocoque est présent partout : il fourmille dans la nature, l'homme l'héberge constamment, et il est aisé de concevoir que le nourrisson soit en contact avec lui dès les premiers jours de la vie.

HARROUSSEAU rapporte dans sa thèse les conclusions de recherches effectuées sur la flore microbienne présente dans le nez et la gorge des nouveaux nés : pendant les premières semaines de la vie, il est exceptionnel d'y trouver un autre germe pathogène que le staphylocoque doré.

TURPIN et PILLET, effectuant des prélèvements sur 31 nourrissons de moins de 6 Mois, malades ou non, ont isolé par culture 140 souches dont le pouvoir pathogène a été affirmé par les tests classiques : -

- fermentation de la mannite sur milieu de Chapmann,
- coagulation du plasma de lapin oxalaté,
- présence d'hémolysines α et β

Parmi ces 140 souches, un grand nombre vivaient en saprophytes, et à ce propos on peut se demander pourquoi telle souche jusqu'à là inoffensive devient virulente. Le mécanisme du déclenchement de l'infection staphylococcique demeure obscur, et singulièrement son extension actuelle dans le domaine pulmonaire.

Il n'en est pas moins vrai qu'existe autour du nouveau-né un véritable "cycle infectant" contre lequel il se défend mal, et c'est un fait d'observation courante, sur lequel insistent toutes les publications, que la Staphylococcie pulmonaire est d'autant plus fréquente que l'enfant est plus jeune.

Les chiffres confirment cette prédominance :

- 13 nourrissons sur 15 ont moins de 9 mois dans les observations de CHAPTAL, BRUNEL;
- 10 sur 12 ont moins de 3 mois dans les cas de bulles consignés par BLONDET dans sa thèse,

-personnellement sur nos 16 cas entre 0 et 3 ans, nous trouvons :

- 9 enfants de moins de 6 mois,
- 4 enfants entre 6 et 12 mois,
- 2 enfants entre 12 et 18 mois,
- 1 enfant de 2 ans et demi.

ce qui donne plus de la moitié au dessous de 6 mois et 13 sur 16, soit 80 %
au dessous de 12 mois.

En dehors de ce rôle de l'âge il ne semble pas qu'existent d'autres facteurs favorisant, mis à part naturellement les mauvaises conditions sociales - une hygiène défectueuse - les grandes concentrations d'enfants dans les crèches et les hôpitaux qui favorisent la dissémination du germe.

Le foyer initial

Il est très souvent respiratoire supérieur : Rhino-pharyngites, Otites.

Il peut être aussi cutané : soit chez l'enfant,

soit chez la mère ou tout autre membre
de l'entourage approchant l'enfant.

Panaris, impétigo, furoncles, lymphangite, abcès, infection ombilicale.
ect.. sont autant de portes d'entrée pour le germe.

MATHEY, BINET, VERMEIL, de leur étude sur 46 cas de Staphylococcie pulmonaire, tirent les conclusions suivantes quant au point de départ de l'infection :

- 1) prédominance des Rhino-pharyngites et oto-antrites,
- 2) existence en outre d'un facteur saisonnier :

d'octobre à janvier le foyer initial est surtout au
rhino-pharynx,
en juillet et août il est à la peau.

Ces deux éléments rendent compte du maximum de fréquence observé en hiver.

Pour notre part nous trouvons dans les antécédents :

- 4 fois une Rhino-pharyngite ou une otite (obs. I - XI - XII - XVI)
- 5 fois des lésions cutanées : furoncle -(obs.XIII)
brulure (obs.VII)
abcès (obs. IV - VI - VIII)
- 2 fois un foyer familial :
abcès au sein chez la mère (obs. II)

lésions cutanées chez la grand'mère (obs. X)

- sur les 5 cas restant, 3 fois on a trouvé dans la gorge un staphylocoque pathogène, ce qui ramène à 7 le nombre de foyers initiaux respiratoires, soit la moitié des observations pour lesquelles l'origine a été précisée.

Quant au facteur saisonnier, il existe en partie, puisque les deux tiers de nos cas ont évolué d'octobre à mars, mais la porte d'entrée est aussi souvent cutanée que respiratoire.

La propagation au poumon.

A partir de ce foyer quel est le mode de dissémination ?

CHAPTAL et BRUNEL invoquent la voie sanguine, et l'inoculation parenchymateuse serait secondaire à un état septicémique : des lésions péri-artérielles, consécutives à une embolie staphylococcique, sous l'action nécrosante de la toxine, aboutiraient à la formation d'abcès.

En réalité la voie bronchogène semble plus probable :

"l'absence d'abcès micro-nodulaires centrés par des vaisseaux ; l'existence de tous les degrés possibles de lésions bronchiques et l'extension par contiguité du processus inflammatoire des bronches jusqu'à la cavité pleurale semblent plaider en faveur de cette origine". (BLONDET)

On outre l'hémoculture n'est jamais positive : nous ne l'avons jamais trouvée telle chez nos enfants, même très précocément.

Ainsi les manifestations pleuro-pulmonaires ne surviennent pas comme une localisation au cours d'une septicémie à staphylocoque, mais constituent une affection limitée, généralement unilatérale du poumon.

Quant aux métastases, de ce fait, elles ne sont guère à craindre, et exceptionnelles. Il faut cependant mettre à part :

- les manifestations d'otite qui peuvent être considérées comme localisation annexe des voies respiratoires : les observations IV et V en sont un exemple ;

- les manifestations cutanées, assez fréquentes : nous en avons eu deux cas (obs. X et XI).

TRAITEMENT

Nous abordons ici un des chapitres les plus importants de cette étude. La thérapeutique chirurgicale est en effet de plus en plus employée avec un pourcentage notable de succès ; il est donc essentiel de connaître les données principales qui doivent amener à confier l'enfant au chirurgien.

Le pronostic des staphylococcies pulmonaires est fonction :

- de la nature et de la précocité du traitement ;
- de l'âge : on sait la gravité que la maladie revêt chez le tout petit ; sur nos 5 observations qui se sont terminées par la mort, 3 concernaient des enfants de 1 mois, une 1 nourrisson de 3 mois,
- de la forme anatomique, la plus grave étant certainement le pyopneumothorax parce qu'il est souvent le fait d'enfants très jeunes et qu'il revêt souvent l'aspect de pyopneumothorax suffocant.

TRAITEMENT MEDICAL

C'est le premier mis en oeuvre, parfois le seul ; toujours il précède, accompagnera, suivra l'intervention chirurgicale.

I - Les antibiotiques

Ils constituent le traitement de base, employés par voie générale et locale, aussitôt posé le diagnostic. Grâce à leur emploi le pronostic a été transformé car ils permettent :

- ou bien d'obtenir la guérison à eux seuls,
- ou bien de pratiquer une intervention avec plus de sécurité et d'efficacité : celle-ci peut en effet être plus large et être retardée jusqu'à un meilleur état général ; nous verrons cependant qu'il ne convient pas d'attendre trop longtemps.

En outre, sous couvert d'antibiotiques, les risques de surinfection sont jugulés, de même que ceux d'une généralisation du processus infectieux.

1° - Quels antibiotiques utiliser dans la gamme variée offerte au médecin

Il est certain que de plus en plus s'observe un accroissement des résistances du staphylocoque, nécessitant :

- ou bien l'emploi de doses de plus en plus fortes, ce qui n'est pas toujours sans inconvénients,
- ou bien de faire succéder un antibiotiques à l'autre,
- ou encore de les associer.

Tous les auteurs sont d'accord en ce qui concerne la pénicilline vis à vis de laquelle le staphylocoque a acquis ces dernières années un pouvoir de résistance extrêmement élevé, peut être en raison de son emploi massif.

Pour les quatre autres antibiotiques usuels : streptomycine, chloramphénicol, auréomycine, terramycine, les pourcentages de sensibilité sont à peu près équivalents.

Voici la statistique établie sur 14 des observations du service rapportées ici :

- pour la pénicilline : 100 % de résistance,
 - Terramycine : 30 %
 - Auréomycine : 23 %
 - Streptomycine : 19 %
 - Chloramphénicol : 19 %

	<u>Pénicilline</u>	<u>Strepto.</u>	<u>Auréo.</u>	<u>Chloro.</u>	<u>Terramycine</u>
OBSERVATION I	-	+ -	+ -	+ -	+ -
II	-	-	-	+	-
III	-	-	+ -	+	+ -
IV	-	-	+	-	+
V	-	+	+	+	+
VI	-	+	+	+	+
VII	-	+	+	-	+
VIII	-	+	+	+	+
IX	-	+	-	+	-
X	-	+	+	+	-
XI	-	+	+	+	+
XII	-	+	+	+	+
XIII	-	+	-	+	-
XIV	-	+	+	+	+
Résistance	100 %	19 %	23 %	19 %	30 %

Ces chiffres concordent parfaitement avec ceux trouvés par GERBEAUX sur 19 cas étudiés dans le service du Professeur Debré.

Il préconise en conséquence un traitement standart par streptomycine et chloramphénicol, dès le début ; par la suite des modifications seront apportées suivant les indications de l'antibiogramme.

En réalité, si les tests de sensibilité in vitro ont un réel intérêt d'orientation, il faut se rappeler qu'ils n'ont pas une valeur clinique absolue ; tel antibiotique pour lequel le laboratoire répond sensibilité nulle, se trouvera agir sous des concentrations élevées ou s'il est introduit directement dans la plèvre.

L'interprétation des données de l'antibiogramme ne sera donc pas trop exclusive dans la conduite du traitement.

2° - En pratique :

ce qu'il faut c'est obtenir des concentrations élevée.

a) - La pénicilline n'est pas toxique : on peut donc l'administrer à doses massives : 1, 2, 3 millions d'unités par jour

ou même davantage : 6 millions (obs. IX - X) et jusqu'à 10 millions.

Pour ces doses extrêmement élevées un problème se pose : celui de la multiplication du nombre des injections. Il peut être résolu par la pratique des perfusions veineuses.

- b) - la streptomycine : doses quotidiennes de 1 g à 1 g 50.
- c) - les autres : doses de 1 g 50 - 1 g.

On emploiera toujours simultanément au moins deux antibiotiques, parfois trois : l'on sait que l'association renforce l'action de chacun d'eux. Pour notre part nous donnons volontiers : pénicilline-streptomycine-chloramphénicol.

C'est donc aussi précocément que possible et à doses fortes que l'on pratiquera l'antibiothérapie, durant toute l'évolution de la maladie, jusqu'à réapparition d'une image thoracique sensiblement normale, qu'il y ait ou non intervention chirurgicale.

3° - Les antibiotiques par voie locale.

Les ponctions pleurales sont indispensables à deux titres : diagnostique et thérapeutique, pour :

- a) isoler le germe,
- b) dépister sa sensibilité au début, et par la suite ses modifications éventuelles,
- c) contrôler la stérilisation progressive du liquide.

Elles permettent surtout l'introduction d'antibiotiques in situ à des concentrations électives, et parfois l'évacuation du pus.

- les doses sont habituellement : pour la pénicilline, de 500 000 à 1 million d'unités ; streptomycine : 500 mg, auréomycine, terramycine, chloramphénicol : de 200 à 500 mg.

- le rythme des injections est variable avec l'importance de l'épanchement et la plus ou moins ^{grande} facilité des ponctions : tous les jours au début, espacées tous les deux ou trois jours par la suite.

En fait, lorsque l'épanchement est très abondant et ne se résorbe pas rapidement, les ponctions sont insuffisantes et on doit recourir à la chirurgie ; ainsi avons-nous opéré pour trois de nos enfants (I-VIII - XVI).

II - Les adjuvants

Ils sont employés pour lutter contre le syndrome de toxi-infection présenté par ces petits malades. Ce sont :

- a) l'oxygénothérapie, facile à mettre en oeuvre dans tous les cas. Elle améliore dyspnée et cyanose.
- b) la vitaminothérapie
- c) les antispasmodiques : atropine, gardénal.
- d) les transfusions : petites, de 30 à 40 gr, répétées
- e) les tonicardiaques

Par ailleurs il faut surveiller tout spécialement l'état digestif des enfants ; celui-ci peut être en effet perturbé par la destruction de la flore intestinale provoquée par des doses massives d'antibiotiques.

III - Les récents antibiotiques

erythromycine, magnamycine, néomycine.

Nous en avons trop peu d'expérience pour établir des conclusions. Nous les avons bien utilisés dans certains de nos cas, mais presque toujours en association avec les antibiotiques usuels et pendant peu de temps. Une seule fois (obs X) la magnamycine a été donnée seule à la dose quotidienne de 300 mg pendant un mois, avec de très bons résultats. Il semble, d'après les statistiques établies dans le service du Professeur Debré, que le staphylocoque soit surtout sensible à l'érythromycine et à la néomycine. Mais étant donné la toxicité relative de ce dernier et les accidents auxquels il peut donner lieu son emploi reste exceptionnel. Il n'en est pas de même pour l'érythromycine qui est administrée à la dose de 200 mg par jour, en association avec un autre antibiotique. Aucun incident n'est à craindre, même avec un traitement d'assez longue durée : plusieurs semaines, et les résultats obtenus sont intéressants. Vis à vis du staphylocoque dont la résistance aux antibiotiques croît constamment, l'érythromycine constitue donc un nouveau moyen de défense : il ne faut pas le négliger.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Bien que de nombreuses formes de Staphylococcie pulmonaire puissent être traitées avec succès par le traitement médical pur, il est préférable de recourir dès le début à une collaboration médico-chirurgicale de façon à être toujours prêt à intervenir si cela devient nécessaire et même dans les plus brefs délais.

LELONG et ALISON, étudiant 109 cas de pleurésie purulentes entre 1943 et 1953, traitées par des moyens médicaux et chirurgicaux, notent les résultats suivants :

	Total des cas	opérés		non opérés	
		guéris	décédés	guéris	décédés
1943 - 47	37	8	10	13	6
1948 - 52	60	9	6	19	26

soit : avant 1948 : traitement chirurgical aussi employé que traitement médical mais avec plus d'échecs que de succès ;

après 1948 : traitement chirurgical plus rare mais avec plus de succès que d'échecs.

Ceci peut s'expliquer : d'une part par les progrès des techniques chirurgicales

d'autre part et surtout par les indications différentes qui tiennent à l'utilisation des antibiotiques.

Avant ceux-ci en effet, on préconisait des drainages précoces, obligatoirement à minima chez des enfants encore infectés, donc avec de gros risques, alors que sous couvert d'antibiotiques l'intervention peut être retardée et on tous cas être plus large, permettant un véritable nettoyage de la cavité.

En réalité nous pensons que cette manière de voir doit être un peu modifié car si les antibiotiques permettent d'attendre, ils risquent aussi d'amener le mélocin à attendre trop longtemps. Une intervention trop tardive sera inefficace au même titre qu'une intervention trop précoce.

C'est donc de façon beaucoup plus éclectique, et en même temps plus impérative que seront posées actuellement les indications opératoires.

Celles-ci sont essentiellement de trois ordres :

1° lutte contre l'asphyxie et les phénomènes mécaniques de compression dans le pyopneumothorax suffocant ou la bulle énorme (obs. VII - VIII - XIV)

C'est là une chirurgie d'urgence dont les indications ne se discutent pas.

2° évacuation d'une cavité plurale qui ne s'assèche pas (obs. I)

3° résection de lésions pulmonaires. (obs. XVI).

C'est dans ces deux derniers cas que réside la principale difficulté, celle de déterminer le moment opportun pour intervenir.

Nous allons envisager successivement : la pneumopathie bulleuse, la pleurésie, le pyopneumothorax, et voir pour chacun les conditions d'application et les modalités du traitement chirurgical.

I - La pneumopathie bulleuse.

Le traitement en est purement médical associant les antibiotiques généraux et locaux suivant les indications données précédemment. Cependant deux restrictions doivent être faites :

a) lorsque les clichés montrent la présence de bulles multiples, les ponctions pleurales sont à déconseiller à cause du risque de perforation d'une bulle corticale et de la constitution d'un pyopneumothorax.

b) la pneumopathie bulleuse extensive avec déplacement médiastinal et troubles de compression relève de la chirurgie d'urgence. Tel est le cas de l'observation XIV pour laquelle on a vu se constituer plusieurs images bullouses et l'une d'elles acquérir un volume considérable.

Ici les exsufflations à la seringue ne suffisent pas ; tout au plus permettent-elles d'attendre la mise en place d'un drain et d'une aspiration continue qui représente le seul mode efficace de décompression.

Ce traitement a été appliqué à notre enfant : au bout de 4 jours les phénomènes asphyxiq_{ues} avaient cédé, l'enfant revenait dans le service de médecine et sa maladie évoluait favorablement. Néanmoins, à sa sortie, deux petites bulles persistaient dans son hémithorax ; on les retrouvait encore deux mois après. Ceci montre combien peut être longue la régression

complète de ces bulles, et la nécessité d'une surveillance suivie pour dépister :

- une récidive,
- l'extension d'une autre bulle,
- une atteinte pleurale.

En ce qui concerne le pronostic de ces pneumopathies, on peut admettre qu'il est bon tant que la plèvre n'est pas atteinte ou l'est de façon minime, et si le processus infectieux cède rapidement. Par contre, lorsqu'existe un important foyer de suppuration, un gros risque demeure : celui de la constitution d'une pyopneumothorax.

II - La pleurésie.

Les directives à suivre ici sont voisines de celles que nous proposons pour le pyopneumothorax sans déplacement médiastinal ; c'est à dire qu'on interviendra devant :

- la non régression du liquide malgré des ponctions répétées,
- la formation d'une poche pleurale résiduelle.

Deux méthodes sont employées : le drainage intercostal,
la thoracotomie.

Sur nos quatre cas de pleurésie, deux ont régressé spontanément (obs. IV - XI), un a nécessité un drainage (obs. IX) qui n'a pu du reste empêcher la mort par phénomènes toxiques ; pour le dernier (obs. I) ; le drainage a été insuffisant et a dû être suivi d'une thoracotomie avec décortication, évacuation du pus et des fausses membranes. Cette opération a donné les meilleurs résultats puisque, opéré le 30 janvier, l'enfant sortait le 26 février avec un poulmon presque entièrement revenu à la paroi et un état général parfait.

III - Le pyopneumothorax.

A tous les stades de son évolution il menace la vie de l'enfant, tant par les phénomènes généraux de toxi-infection que par les phénomènes mécaniques d'insuffisance respiratoire. Les premiers sont justiciables d'un traitement médical énergique ; les seconds, d'un traitement médical ou chirurgical suivant les cas. Ce dernier comporte deux éléments : le drainage intercostal étanche, la thoracotomie.

Il faudra pour l'appréciation du pronostic :

- préciser la quantité de parenchyme qui subsiste, en particulier l'état du poumon opposé et du poumon sous jacent ; ce dernier point est difficile.
- faire éventuellement une épreuve de manométrie qui indique le débit et la largeur de la fistule broncho-pleurale.
- rechercher d'autres foyers,
- surtout rechercher le déplacement médiastinal.

Avec MATHEY, BINET, VERMEIL, nous envisagerons deux éventualités suivant que celui-ci existe ou non.

1) Pyopneumothorax avec déplacement médiastinal et collapsus du côté opposé
(obs. VII - VIII)

Le pronostic en est très grave au dessous de 6 mois comme nous l'avons déjà indiqué. Tel n'était pas le cas de nos deux enfants qui avaient respectivement 2 ans et 7 mois.

Les ponctions pleurales simples avec soustraction d'air sont inopérantes car la décompression n'est durable que si la fistule broncho-pleurale est fermée.

Par ailleurs une aspiration continue reliée à une aiguille ou un trocart ne peut être maintenue plus de quelques heures : l'aiguille se bouche ou se déplace. Elle peut cependant constituer un moyen de dépannage car il faut à tout prix opérer une décompression chez ces enfants qui asphyxient.

C'est donc au drainage intercostal étanche qu'il faut recourir. La technique en est très simple : après anesthésie locale, on introduit en avant, entre deux côtes, un gros drain muni d'un trocart qu'on enlève. Par l'intermédiaire d'un tuyau de caoutchouc on réunit le drain à un bocal à eau. Ainsi est établie une aspiration continue.

Si le débit de la fistule est trop important, il est préférable de ne mettre en marche l'aspiration qu'après quelques jours de drainage. Par la suite il est possible de régler le débit de l'aspiration par l'adjonction d'un deuxième bocal dont on fait varier le niveau d'eau. On favorise ainsi le recollement du poumon qui constitue le test essentiel de la guérison.

Tel est le traitement qui a été mis en oeuvre chez nos deux petits malades.

Pour le premier (obs. VII), c'est de façon absolument dramatique que s'est installé le pyopneumothorax et l'enfant a pu être immédiatement passé

dans le service de chirurgie pour le drainage.

Pour le second (obs. VIII) ; la décision d'intervenir n'a été prise qu'au bout de quelques jours, au cours desquels le pneumothorax s'est étendu, le syndrome asphyxique et l'état général se sont aggravés.

Les résultats de ce drainage ont été bons. Ils le sont généralement en ce qui concerne les phénomènes asphyxiques qui cèdent rapidement ; mais cette méthode ne permet pas toujours d'obtenir une guérison complète et on peut être amené par la suite à envisager une thoracotomie.

2) Pyopneumothorax sans déplacement médiastinal (obs. XVI)

Le drainage intercostal étanche doit être envisagé ici, non plus comme traitement d'urgence, mais pour obtenir la réexpansion du poumon et l'assèchement de la plèvre lorsque les ponctions pleurales s'avèrent insuffisantes ; ou bien le pus se renouvelle constamment (I), ou bien la présence de fausses membranes empêche son évacuation.

C'est donc après un temps variable qu'on y recourra. Mais de toutes façons le délai ne devra pas être trop long de crainte de voir les phénomènes toxiques s'affirmer et la mort survenir. Deux à trois semaines nous paraissent une attente raisonnable.

Est-ce à dire que dans ces formes sans déplacement où la suppuration traîne le drainage intercostal est toujours efficace ?

- Certes la guérison est souvent obtenue, retardée parfois par des incidents locaux : poches résiduelles nécessitant un nouveau drainage, suppuration de paroi, surinfection.

- mais il y a également des échecs : la suppuration persiste et le poumon ne revient pas à la paroi : les causes de ces échecs sont de trois ordres :

- a) pleurale par l'existence de bouchons de pus ou de fausses membranes empêchant le recollement.
- b) pulmonaire : abcès persistant dans le parenchyme.
- c) pleuro-pulmonaire ; persistance de la fistule.

- Tous ces cas doivent être soumis à une thoracotomie que nous allons maintenant envisager.

LA THORACOTOMIE

Indications

Nous l'avons pratiquée deux fois :

- l'une, trois semaines après un drainage qui ne s'est pas montré efficace (obs. I),
- l'autre, beaucoup plus précocément, quinze jours seulement après le début de la **maladie**, alors que l'état s'aggravait manifestement et qu'aucune amélioration ne s'était amorcée à une première tentative de drainage. (obs. XVI)

Dans un cas comme dans l'autre la difficulté réside dans le choix de la date de l'opération : trop tôt, on n'a peut-être pas épuisé toutes les chances d'amélioration par une intervention a minima ;

- trop tard, on risque de voir l'état général s'altérer brusquement et la mort survenir.

On se basera sur :

- la courbe thermique,
- la courbe de poids,
- l'existence ou non de signes fonctionnels respiratoires,
- des radiographies quotidiennes,

et également sur la plus ou moins grande facilité de ponction, l'état du pus et du germe ; rappelons que dans l'observation I, le staphylocoque était devenu résistant à tous les antibiotiques.

En principe, la thoracotomie succédera au drainage si au bout de une à deux semaines aucune amélioration ne se manifeste. Mais elle sera aussi pratiquée d'emblée dans certains cas : lorsque l'état de l'enfant est très précaire, le bénéfice hypothétique qu'il peut retirer d'un drainage ne compense pas les risques que comporte pour lui une attente supplémentaire. Il vaut mieux recourir tout de suite à l'intervention la plus sûre. Tel est le principe qui nous a guidé pour l'observation XVI.

Modalités

Les signes radiologiques permettent quelquefois de prévoir la topographie ou la nature des lésions anatomiques : abcès, fistule, et d'en déduire le type d'intervention : décortication simple,

pneumolyse

résection.

Mais la plupart du temps c'est au cours même de la thoracotomie que la décision est prise à cet égard.

La technique employée par MATHEY et BINET est la suivante :

1° Sous anesthésie générale, thoracotomie intercostale dans le 5° espace, Dès l'ouverture de la plèvre, recherche de la fistule broncho-pleurale et repérage des lésions parenchymateuses avant que le poumon n'ait été traumatisé par les manoeuvres de décollement.

2° Temps pleural : il comporte l'évacuation du pus, la libération des zones symphysées. La décortication, c'est à dire l'exérèse en bloc de la coque pleurale, est parfois nécessaire, mais le plus souvent on se contente de la pneumolyse : ablation de quelques amas fibrineux.

3° Temps pulmonaire : résection segmentaire ou lobaire. Il est inconstant, dans l'observation I, seule la décortication a été faite, par contre une lobectomie a été jugée nécessaire dans l'observation XVI : le lobe inférieur droit était complètement détruit.

A propos de la thoracotomie, nous voulons dire un mot des trois observations décrites sous la dénomination d'abcès multiples et qui, concernant des nourrissons très petits, ont évolué vers la mort (II - V -XIII)

Dans deux de celles-ci, une image de pyopneumothorax a été observée, mais le facteur mécanique était ici au deuxième plan. L'état toxique extrêmement grave, l'évolution rapide, n'ont pas permis d'envisager une intervention qui n'aurait pu être qu'une thoracotomie avec résections étendues : lobectomie ou pneumonectomie, chez ces enfants dont les poumons étaient truffés d'abcès.

Suites opératoires.

C'est la réexpansion du poumon qui constitue le test de guérison. Elle doit être suivie au début par des radios biquotidiennes ; par la suite on les espacera.

Il faut en outre surveiller le bon fonctionnement du drain et de l'aspiration qui seront maintenus pendant quelques jours. Parfois surviennent des accidents de paroi tels qu'une petite suppuration au niveau d'un point de ponction.

Pour notre part nous n'en avons pas observé et les suites ont été excellentes : reprise de poids - apyrexie dès le sixième jour après l'intervention (obs. XVI) - suppression de tout traitement au bout de 10 jours - réapparition d'une image pulmonaire normale.

Cette observation nous paraît démonstrative des bons résultats qu'on est en droit d'attendre d'une intervention précocce. L'enfant entrée le 29 mai, était opérée le 15 juin et quittait l'hôpital le 12 août. Un retard dans la décision d'opérer lui eût sans doute été fatal car l'état général était altéré et les lésions anatomiques importantes.

CONCLUSIONS

I - L'étude de 16 observations de staphylococcie pleuro pulmonaire concernant des enfants hospitalisés dans le service en 1952, 1953, et les premiers mois de 1954 montre :

- 4 pleurésies purulentes sans atteinte parenchymateuse cliniquement évidente,
- 3 pyopneumothorax,
- 5 pneumopathies bulleuses,
- 3 formes à abcès multiples avec, dans un cas des images bulleuses, et dans un autre un petit pneumothorax secondaire,
- 1 abcès unique.

II - Le pronostic reste sombre puisque nous observons 5 décès dont 3 chez les nourrissons de un mois, 1 chez un nourrisson de trois mois 1 chez un enfant de 16 mois
soit 30 % environ de mortalité

III - La notion d'une Staphylococcie cutanée a été retrouvée dans 7 observations. Dans deux cas, la contamination familiale était vraisemblable : une fois, abcès du sein chez la mère, une fois, lésions cutanées chez la grand'mère. Dans deux cas aucune cause de contact n'est mise en évidence : la Staphylococcie pulmonaire apparaît cliniquement primitive.

IV - 2 formes cliniques principales sont à individualiser :

- la pneumopathie bulleuse,
- le pyopneumothorax.

a) - Le tableau clinique de la Staphylococcie bulleuse est celui d'un syndrome respiratoire aigu, avec dyspnée, cyanose, et d'une infection grave : fièvre élevée, altération de l'état général, leucocytose avec polynucléose sanguine.

- Les signes radiologiques sont caractéristiques : quelques jours après ce début aigu, on voit apparaître, au sein de l'opacité, des images claires, arrondies, de taille et de nombre variables, dont l'évolution est imprévisible; elles peuvent régresser complètement sans séquelles, ou acquérir une extension considérable, réalisant alors le tableau d'une "Pneumopathie bulleuse extensive". La clarté gazeuse envahit parfois tout un hémithorax, refoulant le médiastin, rendant souvent le diagnostic difficile avec un pneumothorax. La restitution "ad integrum" est toujours possible, mais souvent au bout de plusieurs mois.

b) - Le pyopneumothorax est toujours grave.

- La clinique associe un état toxique et des phénomènes d'insuffisance respiratoire qui sont à leur maximum dans la forme suffocante.

- La radio montre la classique image aéro-liquidienne et permet d'apprécier l'importance du déplacement médiastinal, donnée capitale pour la conduite du traitement.

V - L'étude thérapeutique fait ressortir dans son ensemble l'importance du traitement chirurgical et permet de formuler quelques directives d'ensemble :

a) Le traitement par les antibiotiques à doses massives est fondamental et reste la base du traitement médical. On s'aidera de l'antibiogramme pour connaître le médicament le plus actif. Il ressort des diverses statistiques que c'est à la streptomycine, au chloramphénicol et surtout à l'érythromycine que le staphylocoque est actuellement le plus sensible. On associera toujours deux ou trois antibiotiques par voie générale ; la voie locale sera employée chaque fois que possible.

b) Les indications chirurgicales varient avec la forme clinique de la Staphylococcie :

1° dans la pleurésie purulente

- le traitement est d'abord purement médical, les ponctions pleurales sont indispensables car elles permettent, outre d'évacuer le pus, d'injecter les antibiotiques in situ : 1 à 2 millions d'unités de pénicilline, 50 cg de streptomycine, terramycine, chloramphénicol.

- dans certains cas il faudra recourir à la chirurgie : drainage intercostal ou thoracotomie, lorsque persiste une poche de suppuration chronique.

2° dans le pyopneumothorax

- les indications sont les mêmes que dans le pleurésie lorsqu'il n'y a pas de déplacement médiastinal.
- dans le pyothorax avec déplacement, le drainage intercostal relié à une aspiration continue constitue une des méthodes capables de réduire le syndrome asphyxique.

3° la pneumopathie bulleuse dans sa forme extensive peut nécessiter l'exsufflation. En présence de gros troubles de compression dûs à des bulles volumineuses il faut exsuffler :

- soit par ponction simple mais l'amélioration est souvent transitoire,
- soit par drainage chirurgical.

Il n'y a pratiquement jamais lieu de faire de résections.

4° dans la forme à abcès multiples, Il serait intéressant de faire une résection lobaire ou même totale, mais celle-ci se heurte à de grandes difficultés d'application, car on ne peut prévoir cliniquement l'importance des lésions anatomiques, et le type évolutif de l'affection.

Dans deux cas, en ayant en main la pièce anatomique : poumon transformé en éponge de pus, nous avons regretté de ne l'avoir pas fait.

C'est donc quelquefois de manière très précoce que la décision opératoire devra être prise, avant que l'état général ne devienne trop mauvais. La résection d'un lobe pulmonaire truffé d'abcès constitue le seul moyen d'enrayer les phénomènes suppuratifs et toxiques et de sauver les enfants.

Vu : le Président de Thèse

Professeur Julien MARIE

Vu : Le doyen de la Faculté

L. BINET.

Vu et permis d'imprimer :

Le recteur de l'Académie

J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- BLONDET : Sur 12 cas de bulles pulmonaires emphysémateuses au cours des staphylococcies du nourrisson. Thèse Paris 1952
- CHAPTAL, BRUNEL, JEAN, PUECH : Staphylococcies du premier âge.
Arch. Franç. de pédiatrie IX - N° 8 - 1952
- CONTAMIN, HERRAULT : Note sur un mécanisme et un traitement possibles des bulles staphylococciques du poumon.
Sem. des Hôpit. 28 - 14 Février 1952
- DEBRE, J.MARIE, SEE, HABIE : La pneumopathie bulleuse extensive subaigüe de l'enfant.
Semaine des Hôpitaux. N° 15 - 1952
- DEBRE, MOZZICONACCI, BLONDET : Images pulmonaires au cours des Staphylococcies du nourrisson.
Semaine des Hôpitaux. N° 15 - 1952.
- DESBUQUOIS, BOULARD, ROY : Staphylococcies pleuro-pulmonaires et images bulleuses du nourrisson.
Gazette Médicale de France - Mai 1953 - P.635-51.
- GAUDHY : A propos du traitement chirurgical des pleurésies purulentes aigües de l'enfant.
Arch. Franç. Péd. VIII - N° 6 - 1951
- GRUMBACH, BLONDET : Etude anatomique d'une pneumopathie bulleuse extensive staphylococcique.
Arch. Franç. Péd. IX - N° 9 - 1952.
- HAROUSSEAU : Contribution à l'étude des staphylococcies du nouveau-né
Thèse Paris. 1951.
- KANOF, EPSTEIN, KRAMER : Staphylococcal pneumonia and empyema.
Pediatrics - Avril 1953 (11-4)
- LELONG, ALISON : Etude de 109 cas de pleurésies purulentes chez des enfants de moins de un an.
Arch. Franç. Péd. - X - N° 4 - 1953
- MARQUEZY, LADET, BACH : Les pleurésies purulentes à staphylocoque chez l'enfant.
ARCH. Franç. Pédi -1944-45 - P;157
- MATHEY, BINET, VERMEIL : Aspects médicaux et chirurgicaux des staphylococcies pleuro-pulmonaires, de l'enfant.
Revue du praticien - III - N° 22 - sept.1953.
- MATHEY, BINET, OUSTRIERES, ATTAL, VERMEIL, BACH : Les pyopneumothorax à staphylocoques de l'enfant. Leur traitement médico-chirurgical.
Le Poumon - N° 1 - janvier 1954.

- OLMER : Etude des cavités soufflées au cours des suppurations pulmonaires
Journ. Franç. de Med. et Chir. thorac. -- sept-oct(9)1947.
- RACKOW : Staphylococcal pyothorax in infants.
British Medical Journal - Janv. 1953.
- ROY : 8 observations de staphylococcies pleuro-pulmonaires u nourrisson
Thèse Paris - 1952.
- TURPIN, PILLET : Individualisation de 200 souches de Staphylocoque prélevées sur des nourrissons.
Arch. Franç. Péd. - X - N° 9 - 1953
- WAPLER : Traitement des pleurésies purulentes de l'enfant et du nourrisson.
Bulletin Médical - Nov. 1953 - 67-22)

